

Relatório Final de Estágio  
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA**

Patrícia Raquel Matos da Silva

Orientadora:

**Professora Doutora Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista**

Co-Orientadora:

**Dr<sup>a</sup> Sara Cristina Moreira De Sá Peneda Pinho** (Centro Hospitalar Veterinário)

Porto 2018

Relatório Final de Estágio  
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA**

Patrícia Raquel Matos da Silva

Orientadora:

**Professora Doutora Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista**

Co-Orientadora:

**Dr<sup>a</sup> Sara Cristina Moreira De Sá Peneda Pinho** (Centro Hospitalar Veterinário)

Porto 2018

## Resumo

O presente relatório de estágio representa o trabalho desenvolvido no percurso de 16 semanas realizadas na área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia no âmbito do 6º ano do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar da Universidade do Porto. Ao longo destas 16 semanas tive a oportunidade de acompanhar cinco casos clínicos que contribuíram para a minha formação e aprendizagem, os quais serão aqui apresentados.

O estágio completo (extracurricular e curricular) foi realizado ao longo de 6 meses no Centro Hospitalar Veterinário, onde percorri diversas áreas como medicina interna, oncologia, dermatologia, imagiologia, anestesia, cirurgia e serviço de urgências. Pude assistir a consultas nas várias áreas de especialidade, participar na elaboração dos planos de diagnóstico e tratamento e acompanhar os respetivos casos clínicos. Tive a oportunidade de realizar diversos procedimentos, tais como, realização de radiografias, colocação de cateteres, colheita de amostras de sangue e obtenção das respetivas análises, como hemograma e bioquímicas, realização de diversos exames físicos e exames dirigidos, preparação e administração de fármacos e alimentação dos animais internados. Pude, ainda, participar no serviço de ecografia e tomografia computadorizada (TC). Na anestesiologia tive a oportunidade de realizar a pré-medicação e indução dos animais, intubação, preparação do campo cirúrgico, monitorização anestésica e recuperação. Na cirurgia participei em cirurgias de tecidos moles e ainda realizei várias castrações de gato. Integrei também o serviço de internamento e de urgência diurno e noturno. Tive, também, a oportunidade de assistir a rondas e, ainda, assistir e realizar apresentações de diversos temas relacionados com a Medicina Veterinária.

Por fim, todas estas atividades permitiram-me cumprir os objetivos propostos para o meu estágio, tais como colocar em prática os conhecimentos teóricos adquiridos ao longo da formação académica, desenvolvendo o meu raciocínio clínico, promovendo autonomia, responsabilidade e execução de procedimentos práticos de rotina.

## Agradecimentos

As palavras nunca foram o meu forte, mas vou dar o meu melhor para expressar aquilo que vai no meu coração:

Como não poderia deixar de ser, agradeço em primeiro lugar aos meus pais, pois sem vocês eu não seria a pessoa que sou hoje e não teria alcançado tudo o que consegui. Obrigada por me terem acompanhado nos melhores momentos e nos menos bons e pela força que me deram quando eu mais precisei. Vocês foram o meu exemplo.

Obrigada ao meu irmão, por todas as risadas que me proporcionaste quando estava triste e pelas tentativas em me animar. Gosto muito de ti.

Obrigada às minhas avós e às minhas tias, pelos sábios conselhos que sempre tinham quando eu mais precisava.

Obrigada a toda a minha família, que sempre me apoiou e se disponibilizou para me ajudar no que precisasse.

Obrigada às minhas amigas do coração, Maria e Sofia, por todos os momentos que passámos nesta longa jornada. Espero ter contribuído para as vossas vidas como vocês contribuíram para a minha.

Um obrigada mais que especial à minha orientadora Professora Doutora Cláudia Baptista. Por toda a orientação deste trabalho e pela disponibilidade em ajudar.

Obrigada a todos os docentes do ICBAS e a toda a equipa do Up-Vet. Foram um marco na minha vida e procuro levar sempre comigo todo o conhecimento que me transmitiram.

Obrigada a todos os meus colegas do ICBAS; passámos por muitos momentos juntos, que guardarei com muito amor e carinho.

Obrigada a todas as pessoas incríveis que conheci no CHV.

Aos médicos: Dr. André Pereira, Doutor Hugo Gregório, Doutor Lénio Ribeiro, Dr<sup>a</sup> Catarina Araújo, Dr<sup>a</sup> Joana Cardoso, Dr<sup>a</sup> Joana Sousa, Dr<sup>a</sup> Sandra Regada, Dr. Carlos Adrega, Dr<sup>a</sup> Ana Nunes da Ponte e Dr<sup>a</sup> Luísa Oliveira. Por me terem recebido tão bem e transmitido tanto conhecimento.

Às enfermeiras: Marta, Stéphanie, Joana, Filipa, Diana, Rita, Inês, Teresa, Ana e Adriana. Por todo o carinho e paciência. À Dr<sup>a</sup> Joana Soares, à Carina, à Raquel, à Ana, à D. Fernanda, à Andreia e à Mafalda, que me trataram sempre tão bem!

Um obrigada especial à Dr<sup>a</sup> Sara Peneda e à Dr<sup>a</sup> Mafalda de Sá pela co-orientação.

Obrigada aos meus colegas estagiários do CHV: Vanda, Rita, Sofia, Jorge, Catarina, Diogo, Cláudia, Maria e Sandra. Gostei muito de passar 6 meses convosco!

Obrigada a todos os animais que cruzaram a minha vida. São a razão de eu querer ser veterinária.

## Abreviaturas:

**AINES** - Anti-inflamatórios não esteróides;  
**ALP** - Fosfatase alcalina;  
**BID** - Duas vezes por dia, a cada 12 horas;  
**b.p,m** - Batimentos por minuto;  
**BUN** - Ureia;  
**Ca<sup>2+</sup>** - Cálcio;  
**cAMP** - Monofosfato cíclico de adenosina;  
**CGE** - Complexo granulomatoso eosinofílico felino;  
**CHCM** - Concentração de hemoglobina corpuscular média;  
**CID** - Coagulação intravascular disseminada;  
**COX** - Cicloxigenase;  
**DAPP** - Dermatite alérgica à picada da pulga;  
**DEA** - Dog erythrocyte antigens;  
**dL** - Decilitro;  
**DNA** - Ácido desoxirribonucleico;  
**DRC** - Doença renal crônica;  
**DVG** - Dilatação/volvulo gástrico;  
**FIV** - Vírus da imunodeficiência felina;  
**ft4** - Tiroxina livre;  
**g** - Grama;  
**GABA** - Ácido gamaaminobutírico;  
**GPT/ALT** - Alanina aminotransferase;  
**h** - Hora;  
**H<sub>2</sub>** - Histamina;  
**H<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> ATPase** - Hidrogénio potássio ATPase, bomba de prótons;  
**IBD** - Doença inflamatória intestinal;  
**IRIS** - International Renal Interest Society;  
**ITU** - Infecção do trato urinário;  
**IM** - Via intramuscular;  
**IV** - Via intravenosa;  
**mEq** - Miliequivalente;  
**K<sup>+</sup>** - Potássio;  
**kg** - Quilograma;  
**m<sup>2</sup>** - Metro quadrado;  
**mg** - Miligrama;  
**ml** - Mililitro;

**mm** - Milímetro;  
**mmHg** - Milímetro de mercúrio;  
**mmol** - Milimol;  
**nº** - Número;  
**NaCl** - Cloreto de sódio;  
**L** - Litro;  
**PCV** - Hematócrito;  
**PG** - Prostaglandina;  
**Pi** - Fósforo;  
**PIF** - Peritonite infecciosa felina;  
**PO** - Via oral (*Per os*);  
**PCO<sub>2</sub>** - Pressão parcial de dióxido de carbono;  
**PTH** - Paratormona;  
**QID** - Quatro vezes por dia, a cada 6 horas;  
**RAAS** - Sistema renina-angiotensina-aldosterona;  
**r.p.m** - Respirações por minuto;  
**SC** - Via subcutânea;  
**SDMA** - Dimetilarginina simétrica;  
**SID** - Uma vez por dia, a cada 24 horas;  
**T4** - Tiroxina;  
**T3** - Triiodotironina;  
**TID** - Três vezes por dia, a cada 8 horas;  
**TOD** - Target organ damage;  
**TRC** - Tempo de repleção capilar;  
**TFG** - Taxa de filtração glomerular;  
**TT4** - Tiroxina total;  
**VCM** - Volume corpuscular médio;  
**VPC** - Contrações ventriculares prematuras;  
**UFC** - Unidades formadoras de colónias;  
**UPC** - Proteína/creatinina urinária;  
**>** - Maior que;  
**<** - Menor que;  
**º** - Graus;  
**ºC** - Graus Célsios;  
**®** - Marca registrada;  
**µg** - Micrograma;  
**%** - Percentagem;  
**+** - Positivo.

## Índice

Resumo .....	iii
Agradecimentos .....	iv
Abreviaturas .....	v
Índice .....	vi
Caso Clínico nº 1: Urologia - Insuficiência Renal Crónica .....	1
Caso Clínico nº 2: Endocrinologia - Hipertiroidismo felino .....	7
Caso Clínico nº 3: Digestivo - Úlcera Duodenal .....	13
Caso Clínico nº 4: Cirurgia de Tecidos Moles - Complexo Dilatação/Volvulo gástrico .....	19
Caso Clínico nº 5: Dermatológico - Dermatite Alérgica à Picada da Pulga .....	25
Anexo I .....	31
Anexo II .....	32
Anexo III .....	33
Anexo IV .....	34
Anexo V .....	36

## Caso Clínico nº 1: Urologia - Insuficiência Renal Crônica

**Identificação do Animal e motivo da consulta:** A Zita é uma gata fêmea esterilizada com 11 anos de idade, 2,060 kg de peso e de raça indeterminada. Foi trazida à consulta por apresentar anorexia desde há 1 dia, parecer urinar mais do que o habitual, apresentar prostração e perda de peso gradual.

**Anamnese:** A Zita encontra-se corretamente vacinada e desparasitada. É uma gata *indoor* que coabita com mais uma gata adulta. É alimentada com ração seca de média qualidade e não tem o hábito de ingerir corpos estranhos. Quanto ao passado médico, a Zita nunca teve nenhuma outra doença e apenas fez a ovariectomia.

**Exame físico geral e dirigido:** A Zita encontra-se com atitude e estado mental normais e temperamento líntico; condição corporal magra a caquética com pelo seco e baço; mucosas de cor rosa-pálidas, secas e não brilhantes, TRC maior que 2 segundos; desidratação de 8%; movimentos respiratórios normais, rítmicos, superficiais, com relação de inspiração-expiração normal, sem uso de músculos acessórios da respiração; frequência respiratória de 24 rpm; temperatura de 38,1°C e tônus anal normal com reflexo anal positivo, sem presença de sangue, muco ou formas parasitárias macroscópicas; pulso femoral palpável a forte; frequência cardíaca de 196 bpm; gânglios linfáticos normais; auscultação cardiopulmonar normal; palpação abdominal normal, bexiga palpável e rins não palpáveis.

**Lista de problemas:** Anorexia, poliúria e polidipsia suspeitas, prostração, caquexia e desidratação.

**Diagnósticos diferenciais:** Insuficiência Renal Crônica, Diabetes *mellitus*, Diabetes *insipidus* (central ou nefrogénica), Infecção do trato urinário (ITU), Pielonefrite, Hipertireoidismo, Insuficiência hepática, doença cardíaca e neoplasia.

**Exames complementares:** Hemograma: Normal; Bioquímicas: Azotémia: ureia >140 mg/dL (17,6-32,8) e creatinina de 14,8 mg/dL (0,8-1,8), hiperfosfatémia: 11,8 mg/dL (2,6-6,0), hipocalémia: 3,2 mEq/L (3,4-4,6), hipoclorémia: 92 mEq/L (107-120), hiperglicémia: 168 mg/dL (71-148), hiperalbuminémia: 3,9 g/dL (2,3-3,5), diminuição da ALP: 16 U/L (38-165); Rácio Proteína/Creatinina na urina (UPC): 2.40 e 0.68 (no internamento e após tratamento da ITU); Ecografia abdominal: bexiga com grande quantidade de sedimento, rins de pequenas dimensões, irregulares, com perda da diferenciação cortico-medular e com um cálculo pequeno na pélvis direita, não obstrutivo (Anexo I, Figuras 1, 2 e 3); Urianálise: achados compatíveis com ITU (Anexo I, Tabelas 1 e 2); Pressão Arterial Sistólica: 200 mmHg (no internamento e três

semanas depois); Avaliação oftalmológica do fundo do olho: Normal; Endocrinologia: T4 Total normal 1,1 µg/dL (0,8-4,0).

**Diagnóstico final:** Insuficiência Renal Crônica.

**Tratamento e evolução:** A Zita esteve internada no hospital durante 8 dias. No primeiro dia fez fluidoterapia com Lactato de Ringer suplementado com 40 mEq/L de potássio a uma taxa de 10,7 ml/h (soma da taxa de manutenção com taxa de desidratação a 8%), esomeprazol (0,5 mg/kg IV BID) e antibioterapia com ceftriaxona (22 mg/kg IV BID). Durante o internamento, a Zita retomou o apetite, a hidratação e deixou de estar prostrada. Foram realizadas várias medições da ureia e da creatinina de dois em dois dias e, ao fim de 8 dias, teve alta com 5,6 de creatinina, tendo sido receitado enrofloxacin (5 mg/kg PO SID) durante 21 dias, soro subcutâneo até indicação contrária (100 ml SID) e dieta renal. Foi marcada uma consulta de reavaliação passada uma semana e a Zita continuava alerta, hidratada, com o pelo brilhante e com apetite. Repetiu-se a ureia (117,6 mg/dL), a creatinina (5,7 mg/dL) e o fósforo (11,6 mg/dL). Foi adicionado um quelante de fósforo, na quantidade correspondente ao peso, PO, com a ração. Duas semanas depois, fez-se colheita de urina por cistocentese e esta veio amicrobiana, então suspendeu-se o antibiótico. Repetiu-se o rácio UPC que foi de 0.68, o fósforo baixou para 10 mg/dL, mas a ureia (114,7 mg/dL) e a creatinina (5,6 mg/dL) mantiveram-se altas. Como a Zita continuou hipertensa, foi prescrito amlodipina (0,625 mg/gato PO SID) e telmisartan para reduzir a proteinúria (0,5 mg/kg PO SID). Estadiou-se a Zita em IRIS DRC Estadio 4, proteinúrico e hipertenso. Entretanto, como a Zita era muito nervosa, não foi possível continuar com o soro SC e os tutores deixaram de aparecer às consultas de controlo. Passado um mês optaram pela eutanásia da Zita visto que ela se encontrava novamente muito prostrada, com anorexia e desidratação.

**Discussão:** A Insuficiência Renal Crónica ou Doença Renal Crónica (DRC) resulta da existência de anomalias estruturais e/ou funcionais em apenas um ou em ambos os rins por 3 meses ou mais, resultando numa perda progressiva e irreversível no número de nefrónios funcionais, mesmo com tratamento.<sup>4</sup> É frequentemente considerada uma doença de animais geriátricos, sendo que 30-40% dos animais afetados tem mais de 10 anos e a sua prevalência varia entre 1 e 4%.<sup>2,4,6</sup> A causa da DRC permanece muitas vezes desconhecida aquando do diagnóstico; a maioria dos gatos investigados apresenta nefrite tubulointersticial crónica e fibrose renal na avaliação histológica, lesões estas que podem ter várias etiologias como toxinas ou fármacos nefrotóxicos, hipóxia renal, insuficiência renal aguda, doença renal poliquística, glomerulonefrite crónica, pielonefrite crónica, obstruções do trato urinário superior ou, ainda, infeções víricas como FIV ou PIF.<sup>2,6</sup> Onze em cada cem gatos com DRC tinham linfoma e 2% apresentava amiloidose.<sup>4</sup>



Quando os mecanismos compensatórios já não conseguem manter as várias funções dos rins (excretora, regulatória e endócrina) os sinais clínicos surgem decorrentes da acumulação de produtos nitrogenados (azotemia e urémia), desequilíbrios ácido-base, hídrico e eletrolítico (como hipertensão, hiponatrémia, hipocalémia ou hipercalemia, acidose metabólica e hiperfosfatémia) e, ainda, de alterações na produção hormonal (anemia e hiperparatireoidismo renal secundário).<sup>2</sup> Os sinais clínicos mais importantes relacionados com a urémia são: náusea, vômitos (50%), alterações de apetite (40%), diarreia/melena (37%), perda de peso/caquexia (29%), letargia/depressão (22%), ulceração oral (rara), estomatite, necrose das margens da língua, halitose (12%), pericardite urêmica e alterações comportamentais (encefalopatia urêmica ou hipertensiva). Outros sinais clínicos incluem: hipotermia, tremores musculares, hipertensão, osteodistrofia renal e anemia (4%).<sup>4</sup>

A taxa de filtração glomerular (TFG) representa o somatório das TFG de cada nefrônio em ambos os rins. Como a TFG diminui com a DRC, a carga excretora de eletrólitos e água por nefrônio aumenta, levando à conhecida hiperfiltração glomerular e, conseqüentemente, a esclerose glomerular e proteinúria, que contribuem para a progressão da doença. A polidipsia é secundária à poliúria e esta tem origem na diurese osmótica decorrente do aumento da carga de solutos por nefrônio.<sup>2</sup> Se a TFG diminuir em 75%, os nefrônios sobreviventes terão de excretar 4 vezes mais sódio, levando a hiponatrémia. Os mecanismos mais importantes que se pensa contribuir para a hipertensão arterial são a retenção de fluidos, a ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAAS) e o aumento da atividade do sistema nervoso simpático. Em gatos, a DRC é a maior causa de hipertensão arterial e este é um importante fator prognóstico negativo por promover a proteinúria (por causar hipertensão glomerular). Segundo a *International Renal Interest Society* (IRIS), um animal é hipertenso com valores acima de 160 mmHg.<sup>4</sup> A hipocalémia é relativamente comum em gatos com estadios IRIS 2 e 3 com uma prevalência reportada de 20-30%; por outro lado, em gatos com estadios IRIS 4 é mais provável o desenvolvimento de hipercalemia porque a marcada diminuição da TFG promove a retenção de potássio. Os sinais de hipocalémia variam com a severidade, desde assintomáticos até fraqueza muscular generalizada e letargia.<sup>3</sup> A causa principal da acidose metabólica é a diminuição da excreção de amônia pelos rins; o organismo tenta compensar esta acidose metabólica com a liberação de carbonato de cálcio dos ossos para a circulação sanguínea, levando a desmineralização óssea. O balanço normal de cálcio e fósforo requer interação entre a paratormona (PTH) e o calcitriol, hormona produzida pelos rins através da enzima 1-alfa-hidroxilase e é conseguido segundo o efeito da lei das massas ( $[Ca] \times [Pi] = \text{constante}$ ). Quando existe uma retenção de fósforo, os níveis de cálcio vão diminuir, levando à produção de PTH pela estimulação das glândulas paratireoides. O aumento da PTH, por sua vez, leva à excreção do fósforo em excesso. Este mecanismo compensatório é limitado

quando a diminuição da TFG excede os 20%. Acima deste valor, desenvolve-se hiperfosfatémia e hiperparatiroidismo renal secundário (aumento da PTH). Há também um mecanismo adicional que explica o hiperparatiroidismo renal secundário: a retenção de potássio inibe a enzima 1-alfa-hidroxilase, o que diminui a produção de calcitriol, levando a hipocalcémia. Esta hipocalcémia leva à produção de PTH pelo mecanismo já referido.<sup>2</sup> Os rins também produzem eritropoietina, hormona cuja deficiência está associada a uma anemia não regenerativa, normocítica e normocrômica, que leva a fraqueza, letargia, anorexia/hiporéxia e mucosas pálidas. A anemia está também relacionada com a diminuição da semivida dos eritrócitos pela ureia (redução de 50%).<sup>2,4</sup>

Para além dos sinais clínicos, existem outros achados e meios de imagem que nos permitem chegar ao diagnóstico de DRC. A anemia não regenerativa pode ser observada no hemograma, porém pode estar mascarada pela desidratação, logo as proteínas totais ou a albumina devem ser avaliadas em conjunto. A existência de neutrofilia ou linfopénia refletem o *stress* do carácter crónico da doença.<sup>4</sup> Em relação às bioquímicas, a creatinina é preferível à ureia (BUN) como marcador renal, pois é afetada por menos fatores não renais.<sup>6</sup> A azotémia (aumento da BUN e/ou da creatinina) está presente se 75% ou mais dos nefrónios são não funcionais e pode ser pré-renal, renal ou pós-renal. A azotémia renal confirma a doença renal e é diagnosticada usando o valor da densidade urinária, pois os rins perdem a capacidade de concentrar urina.<sup>4</sup> Num estudo é descrito que gatos com 58-83% de nefrónios não funcionais conseguiam produzir urina concentrada (1.022-1.087).<sup>2</sup> A amostra de urina deve ser obtida juntamente com a determinação da creatinina e antes da administração de fluidoterapia. A maioria dos cães e alguns gatos com DRC têm densidades urinárias entre 1.006 e 1.020, mas em casos de doença avançada é comum apresentarem densidades urinárias de 1.008 a 1.012 (urina isostenúrica). Densidades inferiores a 1.006 não são compatíveis com azotémia renal, pois significa que a função renal está presente.<sup>4</sup> A dimetilarginina simétrica (SDMA) é um novo biomarcador renal que reflete a TFG, tal como a creatinina. Porém, a diferença está no facto da SDMA não ser afetada pela massa muscular e por aumentar mais cedo do que a creatinina, em média com 40% de redução da TFG. Num estudo retrospectivo, a SDMA aumentou uma média de 17 meses mais cedo do que a creatinina, com um intervalo de 1,5 a 48 meses.<sup>5</sup> A hiperfosfatémia é observada se 85% ou mais dos nefrónios são não funcionais. O cálcio total e o bicarbonato estão normais ou ligeiramente diminuídos e a acidose metabólica moderada a severa é um achado tardio. A magnitude da proteinúria é um indicador de progressão da DRC e de hipertensão glomerular. Este é obtido através do rácio proteína/creatinina na urina (UPC) e é preciso ter em atenção que antes de o realizar, o sedimento urinário deve ser negativo e a cultura urinária estéril, como se fez na Zita, pois uma ITU pode estar associada a proteinúria. Ecograficamente, os rins podem estar irregulares e de menor tamanho, pode haver um

aumento da ecogenicidade do tecido renal e perda da diferenciação cortico-medular, porém não é obrigatório.<sup>2</sup> Depois de confirmada a DRC, o passo seguinte tem como objetivo o estadiamento da doença para uma melhor aplicação do tratamento. O estadiamento é desenvolvido pela IRIS e divide-se em quatro estadios baseados na concentração da creatinina sérica, com, no mínimo, duas medições obtidas em jejum (mínimo 12h) e com o animal bem hidratado. Posteriormente é feito um subestadiamento baseado no racio UPC e na pressão arterial (mínimo 2-3 medições com 2 semanas de intervalo).<sup>1,3</sup> O estadiamento da Zita foi de IRIS DRC Estadio 4, proteinúrico e hipertenso.<sup>1</sup>

O manejo da DRC é maioritariamente direcionado à terapia sintomática e de suporte, sendo que gatos com DRC descompensada ou instável precisam de hospitalização e fluidoterapia intravenosa com Lactato de Ringer e a taxa a que se coloca o animal é a soma da taxa de desidratação com a taxa de manutenção, por 24-48h. A longo prazo, o gato deve ter acesso livre a água fresca e de qualidade. Trocar uma dieta seca por uma dieta húmida é desejável e também é possível administrar água via sonda de alimentação. Fluidoterapia subcutânea, 75-150 ml a cada 1-3 dias, pode ser efetuada pelos tutores, mas deve ser considerada caso a caso. É recomendada a suplementação de potássio se a concentração sérica for <3,5 mEq/L, numa dose de 1-4 mEq/gato BID. A mudança da alimentação para uma dieta renal é das alterações mais importantes e deve ser feita a partir do estadio 2. Estas dietas são mais restritas em proteína, fósforo e sódio, apresentam uma maior densidade calórica, suplementação de potássio, vitaminas do complexo B, antioxidantes (vitaminas C, E e beta-carotenos), ácidos gordos ómega-3 e são alcalinizantes. Se o bicarbonato sanguíneo for <16 mmol/L é possível fazer suplementação com citrato de potássio, 40-75 mg/kg BID, até chegar a uma concentração entre 16-24 mmol/L. É possível adicionar quelantes de fósforo quando a dieta sozinha não é suficiente. Segundo a IRIS, no estadio 4, o objetivo é diminuir o fósforo para valores entre 3-6 mg/dL.<sup>2,6</sup> Na Zita, os quelantes de fósforo foram prescritos juntamente com a dieta. O tratamento da hipertensão tem como objetivo prevenir o TOD (*Target organ damage*), como hemorragias retinianas e descolamento de retina, e é iniciado em gatos hipertensos (>160 mmHg) ou normotensos já com evidência de TOD.<sup>3</sup> Na Zita, a avaliação oftalmológica do fundo do olho estava normal. O objetivo é que a tensão seja <150-160 mmHg e o tratamento de escolha nos gatos é a amlodipina, um bloqueador dos canais de cálcio, na dose de 0,0625-0,25 mg/kg PO SID.<sup>2,6</sup> Esta tem menos efeitos secundários e, em gatos, pensa-se que reduz a proteinúria.<sup>3</sup> Deve ser feita uma monitorização da hipertensão a cada 3 meses e, se necessário, adicionar um IECA, como o benazepril, 0,5-1,0 mg/kg PO SID. O tratamento da anemia deve ser considerado em gatos com PCV<20% com o objetivo de o aumentar para valores superiores a 25%. A forma mais eficiente é usando agentes estimuladores de eritrócitos como a epoetina alfa ou a darbepoetina, porém nem sempre são

eficazes e possuem vários efeitos secundários.<sup>4,6</sup> Tratar a proteinúria é de grande importância visto que contribui para a progressão da DRC, mas, como o tratamento da hipertensão pode reduzir a proteinúria, este deve ser instituído após um correto tratamento anti-hipertensivo, o que não ocorreu na Zita, visto que se instituíram ao mesmo tempo. Segundo a IRIS, gatos com um rácio UPC>0,4 persistente (bem hidratados) devem ser tratados com um IECA, por exemplo, o benazepril, 0,25-0,5 mg/kg PO BID, ou, mais recentemente, o telmisartan, 1 mg/kg PO SID, que foi licenciado para o tratamento da proteinúria. O animal deve ser reavaliado entre 5-7 dias após instituição da terapia para monitorização de eventuais efeitos secundários. Os efeitos causados pelas toxinas urémicas podem ser controlados com o uso de maropitant, 2 mg/kg PO SID, ou de mirtazapina, 0,5 mg/kg PO q48, sendo que este último também aumenta o apetite. As ITUs em gatos com DRC ocorrem numa frequência de 15-30%, principalmente em fêmeas mais velhas e a *E. coli* é a bactéria mais isolada (60-75%), como no caso da Zita. O tratamento deve ser baseado na cultura e antibiograma, mas inicialmente pode ser utilizado um antibiótico de largo espectro como a amoxicilina, 11-15 mg/kg PO TID, durante 2-4 semanas e deve ser feita uma nova cultura após 7 dias da cessação do antibiótico. A longo prazo, gatos com DRC devem ser reavaliados a cada 3-6 meses. O prognóstico destes animais depende do estadio em que estão inseridos, sendo que a esperança média de vida para gatos em estadio 2 varia entre 490-1151 dias, em estadio 3 varia entre 263-778 dias e em estadio 4 varia entre 20-103 dias. O grau de proteinúria e de hiperfosfatémia, um baixo PCV, a existência de progressão da DRC e um aumento no fator de crescimento fibroblástico 23 pioram o prognóstico.<sup>6</sup> O prognóstico da Zita foi considerado mau, pois apresentava-se no estadio 4, o que levou a agravamento dos sinais clínicos e a eutanásia.

<sup>1</sup> IRIS guidelines (2015) "Treatment Recommendations for CKD in Cats", "IRIS Staging of CKD" disponível em [www.iris-kidney.com](http://www.iris-kidney.com)

<sup>2</sup> Nelson RW & Couto GC (2014) "Acute and Chronic Renal Failure" In **Small Animal Internal Medicine** 5ª Ed, Elsevier, 669-679

<sup>3</sup> Polzin DJ (2013) "Evidence-based step-wise approach to managing chronic kidney disease in dogs and cats" In **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care** 23, 205-215

<sup>4</sup> Polzin DJ (2010) "Chronic Kidney Disease" In **Ettinger SJ & Feldman EC Textbook of Veterinary Internal Medicine** 7ª Ed, Elsevier, 1990-2021

<sup>5</sup> Relford R *et al* (2016) "Symmetric Dimethylarginine: Improving the Diagnosis and Staging of Chronic Kidney Disease in Small Animals" In **Veterinary Clinics Small Animal Practice** 46, Elsevier, 941-956

<sup>6</sup> Sparkes AH *et al* (2016) "ISFM Consensus Guidelines on the Diagnosis and Management of Feline Chronic Kidney Disease" In **Journal of Feline Medicine and Surgery** 18, 219-239

## Caso Clínico nº 2: Endocrinologia - Hipertireoidismo felino

**Identificação do Animal e motivo da consulta:** A Becky é uma gata fêmea esterilizada com 13 anos de idade, 2,580 kg de peso e de raça indeterminada. Foi trazida à consulta por apresentar vômitos que começaram no dia anterior, perda de peso gradual desde há 6 meses (já pesou 5 kg no passado) e apetite voraz desde há aproximadamente 1 mês.

**Anamnese:** A Becky encontra-se corretamente vacinada e desparasitada. É uma gata *indoor* que coabita com mais duas gatas adultas saudáveis. É alimentada com uma ração seca de média qualidade. Quanto ao passado médico, a Becky sempre foi saudável e, à exceção da ovariectomia a que foi submetida, não tem outro passado cirúrgico. A tutora referiu que no dia anterior a Becky vomitara duas vezes e ficou mais prostrada desde então.

**Exame físico geral e dirigido:** A Becky encontra-se com uma atitude e estado mental normais e temperamento nervoso; condição corporal magra a caquética; mucosas de cor rosadas, ligeiramente secas, TRC menor que 2 segundos; desidratação de 6%; movimentos respiratórios normais, rítmicos, superficiais, com relação de inspiração-expiração normal, sem uso de músculos acessórios da respiração; frequência respiratória de 40 rpm; temperatura de 39,3°C e tônus anal normal com reflexo anal positivo, sem presença de sangue, muco ou formas parasitárias macroscópicas; pulso metatarsiano forte; frequência cardíaca de 200 bpm; gânglios linfáticos normais; auscultação cardiopulmonar normal; palpação abdominal normal. É possível palpar uma massa na zona da tireoide do lado esquerdo. O pelo da Becky apresenta-se relativamente bem cuidado.

**Lista de problemas:** Perda de peso gradual, caquexia, apetite voraz desde há 1 mês, vômitos, massa na zona da tireoide, desidratação ligeira.

**Diagnósticos diferenciais:** Hipertireoidismo Felino, Diabetes *mellitus*, Insuficiência Pancreática Exócrina, Hiperadrenocorticism (raro), Linfossarcoma gastrointestinal, Linfangiectasia Intestinal, Insuficiência Renal Crônica.

**Exames complementares:** Hemograma: Normal, exceto ligeiro aumento do hematócrito de 53% (28-49%); Bioquímicas: Azotemia: ureia de 45,3 mg/dL (17,6-32,8), creatinina normal de 1,4 mg/dL (0,8-1,8), hiperglicemia: 202 mg/dL (71-148), albumina normal: 3,1 g/dL (2,3-3,5), ALP normal: 109 U/L (38-165), aumento da GPT/ALT: 105 U/L (22-84); Ecografia abdominal: Normal; Radiografia torácica: Normal; Endocrinologia: T4 Total (TT4) aumentada: 10,20 µg/dL (0,8-4,0); Urianálise e Microbiologia da urina: achados compatíveis com ITU (Anexo II, Tabelas 1 e 2); Pressão Arterial Sistólica: 100 mmHg.

**Diagnóstico final:** Hipertireoidismo Felino.

**Tratamento e evolução:** A Becky esteve internada no hospital durante 2 dias. No primeiro dia iniciou às 7h da manhã a fluidoterapia com NaCl 0,9% a uma taxa de manutenção mais 6% de desidratação (11,3 ml/h), famotidina (1 mg/kg PO BID) e maropitant (1 ml/10 kg SC SID). A ecografia abdominal, cistocentese, hemograma e radiografia torácica foram realizados às 11h da manhã, logo, a densidade urinária já foi obtida após fluidoterapia, não tendo significado clínico. Durante o tempo de internamento, a Becky não vomitou mais nenhuma vez, pelo que teve alta com famotidina (1 mg/kg PO SID durante 7 dias). No dia seguinte, quando se obteve a quantificação da TT4, adicionou-se metimazol (3,75 mg PO BID até indicação contrária); A ITU foi tratada com amoxicilina e ácido clavulânico (12,5 mg/kg PO BID durante 21 dias). Foi marcado controlo de TT4 para o mês seguinte e o resultado foi 0,9 µg/dL (0,8-4,0), sendo que, durante este período, a Becky se manteve bem, sem vomitar, e até aumentou de peso (para os 2,670 kg); a dose de metimazol manteve-se. Não foram obtidos mais dados até ao momento.

**Discussão:** O hipertiroidismo (ou tirotoxicose) é uma condição clínica que resulta do excesso de produção e secreção de tiroxina (T4) e triiodotironina (T3) pela glândula tiróide e tornou-se a doença endócrina mais comum no gato.<sup>2,5</sup> O intervalo de idades em que se manifesta a doença varia entre os 4 e os 22 anos, com uma média de 13 anos.<sup>5</sup> A prevalência varia geograficamente com valores entre 1,5-11,4%.<sup>2,3</sup> Em gatos é quase sempre uma doença primária devido a uma hiperplasia adenomatosa benigna (>98% dos casos) ou a um carcinoma funcional da tiróide (<2% dos casos).<sup>3,5</sup> A maioria dos gatos tem os dois lobos da tiróide afetados (>70% dos casos).<sup>2,3</sup> Apesar de se terem realizado diversos estudos epidemiológicos, não se identificou nenhum fator de risco único e acredita-se que a doença seja multifatorial, porém, a dieta foi identificada consistentemente nesses estudos, sugerindo que o iodo representa uma parte muito importante da etiologia.<sup>3,5</sup>

As hormonas tiroideias são responsáveis por um leque variado de ações, incluindo a termorregulação e o metabolismo dos hidratos de carbono, proteínas e lípidos e parecem interagir com o sistema nervoso simpático.<sup>3</sup> O hipertiroidismo é uma doença crónica e progressiva e os sinais mais comuns que fazem com que os tutores levem o seu gato ao veterinário são perda de peso (98%), polifagia (81%), poliúria/polidipsia (60%), vómitos (55%) e/ou diarreia (33%).<sup>5</sup> Os outros sinais clínicos clássicos são aumento da vocalização, agitação/hiperatividade, taquipneia, taquicardia (>240 bpm), pelo não cuidado, apatia, inapetência e letargia.<sup>2</sup> Podem ter ainda a tiróide palpável (91%), sopros (55%), hipertermia (14%), insuficiência cardíaca congestiva (12%), desidratação (11%), onicogripose (12%), alopecia (7%) e ventroflexão do pescoço (3%). A perda de peso gradual é o sinal mais comum, podendo mesmo chegar a um estado caquético.<sup>5</sup> Esta condição deve-se ao aumento da taxa metabólica originado pelas hormonas tiroideias.<sup>3</sup> Para além da perda de peso, o balanço energético negativo é evidenciado pela perda de massa muscular. A polifagia é um sinal

extremamente importante na história clínica e, em casos severos, os animais podem tornar-se agressivos em relação à comida; também é explicada pelo aumento da taxa metabólica e gasto de energia resultantes do estado hipertiroide, mas ainda não se sabe o mecanismo exato, pois há uma pequena percentagem que tem períodos de anorexia. O efeito direto das hormonas tiroideias no sistema nervoso leva a que estes gatos exibam inquietude, irritabilidade e/ou comportamento agressivo. Os tutores relatam que os seus animais dormem por períodos de tempo curtos e têm um sono leve.<sup>5</sup>

A poliúria e polidipsia são frequentemente reportadas no hipertiroidismo felino e devem-se à existência de uma polidipsia primária psicogénica (resultante da tirotoxicose) que leva, consequentemente, a poliúria, ou podem ter, ainda, uma doença renal primária oculta.<sup>3</sup> Como o hipertiroidismo aumenta a TFG e diminui a densidade urinária, é difícil avaliar a função renal (apenas possível após a resolução do hipertiroidismo).<sup>3,5</sup>

Outras alterações gastrointestinais incluem vômitos, diarreia e mau cheiro das fezes que podem ser explicadas pela polifagia e hipermotilidade do trato gastrointestinal. Comer rápido demais ou demasiado e a ação direta das hormonas tiroideias no centro do vômito levam à sintomatologia de vômito.<sup>5</sup>

As alterações da pelagem variam, sendo que há gatos que deixam de cuidar do pelo (este torna-se feio e baço) e outros, nomeadamente os de pelo longo, exibem excesso de limpeza, podendo mesmo arrancar o pelo e causar alopecia (sugerindo intolerância ao calor).<sup>3,5</sup>

Alguns gatos mais severamente afetados exibem letargia e fraqueza muscular, maioritariamente nos membros pélvicos. A razão ainda não é completamente conhecida, mas pensa-se que sejam devidas ao estado catabólico e à perda de peso.<sup>5</sup>

O aumento da taxa metabólica também explica o ligeiro aumento da temperatura e da intolerância ao calor que a Becky exibia.<sup>3</sup> Para além da intolerância ao calor, a intolerância ao *stress* pode estar diminuída; assim, uma viagem rápida de carro ou visitas ao veterinário podem causar *stress* respiratório, porém é raro em gatos e está geralmente associado a alterações cardiorespiratórias.<sup>3,5</sup>

Ao exame físico, os sinais mais importantes são perda de peso, taquicardia (>240 bpm) (>50% dos casos) e uma massa na tireóide palpável (>90% dos casos). As alterações cardíacas incluem sopros (graus I a III de VI), ritmo de galope e taquicardia, sendo esta última a mais comum e deve-se, maioritariamente, ao aumento da atuação do sistema nervoso simpático. O débito cardíaco está aumentado devido à taquicardia e ao aumento do volume sistólico (pela diminuição da resistência vascular periférica causada pela ação vasodilatadora da T3 no músculo liso). O coração normal compensa estas alterações ao dilatar e hipertrofiar. Insuficiência cardíaca congestiva pode ocorrer, mas é raro.<sup>3,5</sup> Podem existir alterações oculares que se devem à hipertensão sistémica, como hemorragias retinianas e descolamento de retina,

porém estas alterações são raras. A hipertensão sistémica foi relatada em 10-15% dos gatos hipertiroides.<sup>5</sup> A Becky estava normotensa.

Existem vários procedimentos diagnósticos com vista à confirmação do diagnóstico e identificar complicações e/ou doenças subjacentes. Deve-se fazer pelo menos um hemograma, perfil bioquímico, urianálise, TT4, radiografias torácicas e medição da pressão arterial. Aproximadamente 40-50% dos gatos tem um ligeiro aumento do PVC, devido à estimulação da eritropoetina pelas hormonas tiroideias, como no caso da Becky.<sup>5</sup> Vinte por cento dos gatos tem macrocitose e os corpúsculos de Heinz são um achado comum, porém, as anemias são raras.<sup>3</sup> Normalmente, é evidente um leucograma de stress (leucocitose, neutrofilia, linfopenia e eosinopenia).<sup>3,5</sup> Quanto às bioquímicas, o mais frequentemente observado é o aumento das enzimas hepáticas (ALT e ALP), como no caso da Becky (aumento da GPT/ALT), sendo que >90% dos animais têm aumento de apenas uma e 75% têm aumento de ambas. A causa está no efeito direto da tirotoxicose no fígado, hipóxia hepática e malnutrição.<sup>5</sup> Um aumento do valor da ureia é esperado em 10-20% dos gatos hipertiróides (como na Becky) e 10% tem a creatinina aumentada, porém esta última pode estar diminuída devido à perda de massa muscular.<sup>5</sup> Em relação à urianálise, é possível a existência de alterações que incluem diminuição da densidade urinária, proteinúria, evidência de ITU e cetonúria. É comum a DRC existir concomitantemente com o hipertiroidismo devido à idade avançada dos animais. A proteinúria é encontrada em 75-80% dos hipertiróides e resolve-se após o tratamento; pensa-se que se origine da hipertensão glomerular e hiperfiltração. As ITU são relativamente comuns no hipertiroidismo (12%) e são, geralmente, assintomáticas, como no caso da Becky.<sup>3,5</sup> A glicose sanguínea pode estar elevada, como na Becky, refletindo uma resposta ao *stress*, quer devido à doença quer da visita ao veterinário.<sup>2</sup> A fructosamina pode estar diminuída provavelmente devido ao aumento do *turnover* proteico. A radiografia torácica pode demonstrar a existência de dilatação cardíaca, que ocorre em 50% dos gatos.<sup>3,5</sup> Quanto a alterações eletrocardiográficas, estas são comuns mas raramente requerem tratamento.<sup>5</sup> Perante um animal com sinais de hipertiroidismo (obtidos através da história e exame físico), o primeiro teste a realizar é TT4; se o valor estiver acima do intervalo de referência, o diagnóstico está confirmado; foi assim que se diagnosticou a Becky. Se o valor estiver dentro do intervalo de referência e não existirem outras doenças não tiroideias que justifiquem os sinais clínicos, repetir TT4 e fazer T4 livre (fT4) 2-4 semanas depois; se acima do intervalo de referência, o hipertiroidismo está confirmado. Se mesmo assim as concentrações de TT4 e fT4 estiverem normais, considerar realizar testes dinâmicos como o teste de supressão de T3 ou, ainda, a cintigrafia, capaz de avaliar a tiróide e a existência de tecido tiroideu ectópico/metastático (porém, esta não está disponível em Portugal).<sup>3,5</sup> O teste de supressão de T3 normalmente é mais útil em descartar hipertiroidismo do que a confirmá-lo: em animais saudáveis, a



administração de T3 tem um efeito supressor da TSH e, consequentemente, da T4, porém, em animais hipertiróides este efeito é perdido e o valor de T4 não diminui, pois a secreção de TSH pela hipófise já se encontra cronicamente suprimida. O protocolo deste teste envolve a medição de T3 e T4 totais antes e após a administração de liotironina (T3 sintética).<sup>3</sup> Existem outros testes dinâmicos (estimulação com TSH ou TRH), porém são dispendiosos e causam vários efeitos secundários.<sup>5</sup>

O objetivo do tratamento do hipertiroidismo é restaurar o estado eutiroide do animal, evitar o hipotiroidismo e minimizar os efeitos secundários do tratamento. A *American Association of Feline Practitioners* recomenda o tratamento do hipertiroidismo independentemente da existência de outra doença concomitante, incluindo a DRC.<sup>2</sup> O tratamento pode ser curativo realizando-se uma tiroidectomia ou através da ablação da tiróide usando iodo radioativo.<sup>3</sup> Porém, o mais utilizado é o tratamento não curativo que consiste no manejo médico ou no manejo dietético.<sup>3,5</sup> O manejo médico utiliza fármacos anti-tiroideos como o metimazol (ou tiamazol), o carbimazol ou o propiltiouracilo (este último não é utilizado pois provoca efeitos adversos inaceitáveis como anorexia, vômitos, anemia hemolítica imunomediada e trombocitopénia).<sup>5</sup> O tratamento médico é prático, facilmente disponível, utilizado em animais de idade avançada ou com doenças concomitantes e, ainda, naqueles animais em que a cirurgia ou o iodo radioativo não estão disponíveis. Quanto ao modo de ação, o carbimazol é rapidamente convertido em metimazol quando administrado por via oral.<sup>3,5</sup> O metimazol fica concentrado na glândula tiróide e inibe a síntese das hormonas tiroideas ao bloquear a ação da tiroide peroxidase.<sup>2,5</sup> Quer o metimazol quer o carbimazol estão licenciados para uso veterinário e disponíveis em Portugal. A dose inicial de metimazol oral deve ser de 1,25-2,5 mg por gato BID, pois esta frequência está associada a menos efeitos secundários.<sup>2,5</sup> Na dúvida, deve-se considerar a dose mais baixa, principalmente em animais extremamente fragilizados.<sup>1,5</sup> No caso da Becky, a dose inicial escolhida foi superior à dose recomendada (3,75 mg). Logo que o gato se torne eutiroide, é possível passar a fazer a dose total SID para aumentar a adesão dos tutores. As preparações transdérmicas, se existentes, são úteis em gatos que não cooperem com a administração oral e a dose a utilizar é igual ou ligeiramente superior. A maioria dos gatos torna-se eutiroide após 2-3 semanas, altura em que se deve repetir a concentração de TT4 e ajustar a dose consoante se o valor está demasiado baixo ou ainda acima do valor de referência.<sup>2</sup> Num estudo realizado, 48% dos gatos tinha uma combinação de TT4 baixa e TSH alta, sugerindo hipotiroidismo iatrogénico.<sup>1</sup> Na consulta de controlo, deve-se averiguar a ocorrência de efeitos secundários, como alterações gastrointestinais, realizar um hemograma, contagem de plaquetas e perfil bioquímico em busca de agranulocitose, trombocitopénia, anemia, hepatopatia ou azotémia clínica significativa: se existir pelo menos um destes efeitos secundários, ponderar mudar para o tratamento

dietético.<sup>2,5</sup> Esta opção terapêutica evita os efeitos secundários frequentemente observados com o uso de medicamentos anti-tiroídeos. A produção de hormonas da tiróide requer ingestão de iodo através da dieta e esta é a única função do iodo.<sup>2</sup> Vários estudos demonstraram que uma dieta com <0,3 ppm de iodo em matéria seca é eficaz em diminuir a concentração das hormonas tiroideias: num estudo europeu, 75% dos gatos normalizaram a concentração de TT4 em 8 semanas e, nos Estados Unidos, 83% dos gatos normalizaram em 6 meses.<sup>4</sup> Uma das limitações desta dieta seria a falta de palatibilidade; outra seria que os animais teriam de estar sempre *indoor*, porque não podem comer mais nenhum outro alimento nem caçar.<sup>2</sup> Uma das questões que se coloca no caso de lares com mais de um gato, em que os coabitantes são eutiroídeos, seriam estes prejudicados ao se alimentarem da dieta restrita em iodo? Um estudo realizado durante 24 meses revelou que animais eutiroídeos não tiveram nenhum efeito secundário associado à restrição de iodo durante este período.<sup>4</sup>

Quanto à monitorização destes animais, sempre que se altera alguma dose no tratamento médico deve-se repetir a TT4 2-4 semanas depois. Gatos estáveis devem ser monitorizados a cada 4-6 meses recorrendo a TT4, hemograma, painel bioquímico e urianálise.<sup>2</sup> Quanto ao prognóstico, num estudo retrospectivo com 300 gatos, a sobrevida foi de 417 dias, porém, existem outros fatores que fazem diminuir a sobrevida como idade avançada, proteinúria, hipertensão e existência concomitante de DRC ou neoplasias. Noutro estudo, a idade média que os animais tinham quando morreram foi de 15 anos. O prognóstico da Becky foi considerado bom, pois apesar da idade avançada, não apresentava hipertensão arterial.<sup>5</sup>

<sup>1</sup> Aldridge C *et al* (2015) "Evaluation of Thyroid-Stimulating Hormone, Total Thyroxine, and Free Thyroxine Concentrations in Hyperthyroid Cats Receiving Methimazole Treatment" **In Journal of Veterinary Internal Medicine** 29, Open Access, 862-868

<sup>2</sup> Carney HC *et al* (2016) "2016 AAFP Guidelines for the Management of Feline Hyperthyroidism" **In Journal of Feline Medicine and Surgery** 18, SAGE, 400-416

<sup>3</sup> Mooney CT & Peterson ME (2012) "Feline hyperthyroidism" **In Mooney CT & Peterson ME BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology** 4<sup>a</sup> Ed, BSAVA, 92-110

<sup>4</sup> Robinson IP *et al* (2018) "Comparison of health parameters in normal cats fed a limited iodine prescription food vs a conventional diet" **In Journal of Feline Medicine and Surgery** 20(2), 142-148

<sup>5</sup> Scott-Moncrieff JC (2015) "Feline Hyperthyroidism" **In Feldman EC, Nelson RW, Reusch CE, Scott-Moncrieff JC, Behrend E Canine & Feline Endocrinology** 4<sup>a</sup>Ed, Saunders-Elsevier, 136-186

## Caso Clínico nº 3: Digestivo - Úlcera Duodenal

**Identificação do Animal e motivo da consulta:** O Giggs é um cão macho castrado com 10 anos de idade, 33,400 kg de peso e de raça labrador retriever. Foi referenciado à consulta de urgência por apresentar mucosas pálidas e diarreia.

**Anamnese:** O Giggs encontra-se corretamente vacinado e desparasitado. Vive numa moradia com acesso ao exterior privado e público. É alimentado com ração seca de alta qualidade e tem livre acesso à água. Não tem o hábito de ingerir corpos estranhos e não tem acesso a rodenticidas em casa, mas na rua passeia sozinho sem trela. Quanto ao passado médico, a tutora informou que o Giggs tem dermatite atópica e que lhe foi administrada metilprednisolona para controlar os sinais clínicos durante o mês anterior.

**Exame físico geral e dirigido:** O Giggs encontra-se com atitude e estado mental normais e com temperamento equilibrado; condição corporal normal; mucosas muito pálidas, húmidas e brilhantes, TRC de 2 segundos, mas difícil de avaliar; desidratação menor que 5%; movimentos respiratórios normais, rítmicos, superficiais, com relação de inspiração-expiração normal, sem uso de músculos acessórios da respiração; frequência respiratória de 24 rpm; temperatura normal de 38,2°C e tónus anal adequado com reflexo anal positivo, sem presença de sangue, muco ou formas parasitárias macroscópicas; pulso metatarsiano forte; gânglios linfáticos normais; auscultação cardiopulmonar normal; frequência cardíaca de 132 bpm; a palpação abdominal evidenciou dor no abdómen médio e cranial, o toque retal revelou fezes moles sem presença de sangue e os restantes parâmetros do exame dirigido estavam normais.

**Lista de problemas:** Mucosas pálidas, diarreia, dor abdominal, taquicardia.

**Diagnósticos diferenciais:** Úlcera gastrointestinal, Corpo estranho gastrointestinal, Intoxicação por rodenticidas, Neoplasia gastrointestinal, Gastrinoma, Mastocitoma, Hemangiossarcoma, Anemia hemolítica imunomediada, Trombocitopenia imunomediada, Pancreatite, IBD, Intussusceção intestinal, Babesiose, Síndrome urémica.

**Exames complementares:** Radiografia torácica: Normal; Hemograma: Hematócrito baixo de 18,2%, anemia microcítica e hipocrômica com sinais citológicos de regeneração (Anexo III, Tabela 1); Esfregaço sanguíneo: linha eritróide apresentava poucas células, com moderada anisocitose e policromasia. Alguma poiquilocitose. Linhas leucocitária e plaquetária normais. Não se observaram hemoparasitas. Bioquímicas: Hipoproteinémia de 5,1 g/dL (5,5-7,5 g/dL); Ecografia abdominal: Presença de uma depressão na mucosa duodenal com acumulação de microbolhas em redor (áreas mais hiperecogénicas) correspondente a uma úlcera,

espessamento de 5-7 mm da parede do duodeno e ligeira hiperecogenicidade regional da gordura mesentérica (Anexo III, Figuras 1 e 2); Pesquisa de sangue oculto nas fezes: Positivo.

**Diagnóstico final:** Úlcera duodenal.

**Tratamento e evolução:** O Giggs esteve internado durante 3 dias. No primeiro dia fez tipificação sanguínea (DEA 1.1 +) e transfusão sanguínea (331 ml de sangue total), não tendo ocorrido nenhuma reação adversa, e o hematócrito subiu para 27,3%. Posteriormente, colocou-se fluidoterapia com Lactato de Ringer (44,6 ml/h), esomeprazol (1 mg/kg IV BID), antibioterapia com amoxicilina e ácido clavulânico (12,5 mg/kg PO BID) e enrofloxacin (5 mg/kg IV SID), WeHemo<sup>®</sup>, um suplemento alimentar com vitamina B12, ácido fólico e ferro por causa da anemia (0,1 ml/kg PO SID) e sucralfato (1 saqueta PO q4h). Durante o internamento, o Giggs foi passeado, manteve uma atitude normal, bastante apetite e não foram detetadas alterações no exame físico então, ao fim de 3 dias teve alta, tendo sido feito novo hemograma (29,5% de hematócrito) e prescreveu-se omeprazol (1 mg/kg PO BID), amoxicilina e ácido clavulânico (12,5 mg/kg PO), enrofloxacin (5 mg/kg PO SID), sucralfato (1 saqueta PO q4h) e WeHemo<sup>®</sup> (0,1 ml/kg PO SID) até à próxima consulta, agendada para a semana seguinte. Nesta ocasião, o Giggs manteve a atitude, com muito apetite, fezes moles sem presença de sangue e os restantes parâmetros normais, exceto ligeira dor abdominal. A ecografia de controlo revelou que o espessamento duodenal se tinha mantido, porém não havia ulceração. O hemograma tinha-se mantido. Foi indicado manter WeHemo<sup>®</sup> e omeprazol durante 14 dias e continuar com controlos na clínica de origem. Não se obtiveram mais dados até ao momento.

**Discussão:** A hemorragia gastrointestinal é uma causa importante de perda de sangue e tende a ser mais reportada em cães que em gatos.<sup>1</sup> A hematemesa, a hematosquécia e a melena são causas sugestivas de hemorragia gastrointestinal, mas nem sempre estão presentes no exame inicial, sendo que muitos animais têm hematemesa e melena concomitantemente e outros apenas apresentam um dos sinais. Há ainda aqueles que estão a morrer de uma hemorragia severa e não têm melena óbvia.<sup>1,5</sup>

Em cães e gatos, a causa mais comum de hemorragia gastrointestinal é a ulceração gastrointestinal, uma causa bem conhecida de morbilidade e mortalidade.<sup>1,3,4</sup> Diversos estudos tentaram identificar os fatores de risco subjacentes à ulceração gastrointestinal em cães e concluíram que cães de raças grandes de meia idade (5-7 anos) estavam mais representados (por exemplo, Labradores retrievers, Doberman pinschers, Pastores Alemão e Rottweilers).<sup>2,4</sup>

O pH estomacal dos cães é baixo e, como tal, devido ao prolongado tempo de exposição a um meio ácido (cerca de 90% do dia), as mucosas gástrica e duodenal apresentam diversos mecanismos com vista à prevenção de lesões: 1) barreira de muco e fosfolípidos, 2) barreira epitelial, 3) *turnover* das células epiteliais, 4) prostaglandinas (PG) E<sub>2</sub> e

I<sub>2</sub> e fatores tróficos, 5) elevado fluxo sanguíneo da mucosa e 6) inervações sensoriais. A modulação da secreção de PG é muito importante, pois estas têm a capacidade de inibir a secreção ácida ao se ligarem aos recetores da PGE<sub>3</sub> das células parietais, inibindo parcialmente a bomba H<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>-ATPase (ao inibir a produção de cAMP). Ainda, as PG estimulam a secreção de bicarbonato e muco, aumentam o fluxo sanguíneo e estimulam a re-epiteliação. As enzimas que originam estas PG, as ciclooxigenases 1 e 2 (COX-1 e COX-2), têm sido muito estudadas. A COX-2 é expressa continuamente, a níveis baixos, no estômago e no duodeno e a sua expressão aumenta nos locais de lesão epitelial.<sup>2</sup> A ulceração gastroduodenal ocorre quando algum destes mecanismos é interrompido, sendo que as principais causas são a administração de anti-inflamatórios não esteróides (AINES) e/ou glucocorticóides, presença de uma doença hepática (como hepatite crónica inespecífica, doença vascular, insuficiência hepática aguda), lesão cerebral ou da medula espinhal, shunts intra-hepáticos, IBD, neoplasias gastrointestinais, exercício físico extenuante (cães de trenó), neoplasias extra-gastrointestinais (mastocitoma e gastrinoma), pancreatite, septicémia, hipoadrenocorticism, corpos estranhos e urémia (raro).<sup>2,3</sup> O uso de AINES (os seletivos e os não seletivos das COX) é a causa mais estudada e mais comumente reportada em cães, sendo que pode estar associado a tratamentos de curta ou de longa duração. A administração de doses mais altas do que o suposto ou a associação com outro AINE ou um glucocorticóide aumentam o risco de ulceração, porém é possível haver formação de úlceras em cães tratados corretamente. O mecanismo principal que leva ao desenvolvimento de úlceras é a inibição das COX que leva à diminuição das PG. Como se pensa que a COX-1 é a COX mais expressa no trato gastrointestinal, os inibidores seletivos das COX-2 foram desenvolvidos numa tentativa de diminuir os efeitos adversos gastrointestinais.<sup>4</sup> Da mesma forma, os glucocorticóides inibem a produção de PG ao inibir a fosfolipase A<sub>2</sub>, enzima que converte os fosfolípidos presentes nas membranas celulares em ácido araquidónico (ver este mecanismo no Anexo III, Figura 2). As doses de glucocorticóides ulcerogénicas variam desde doses anti-inflamatórias a doses de choque.<sup>4</sup> Esta é a causa mais provável da ulceração do Giggs, visto que não se encontraram outras possíveis causas nos meios de diagnóstico.

Os mecanismos envolvidos na ulceração secundária a doença hepática são pouco compreendidos, mas pensa-se que seja devido à diminuição da *clearance* de gastrina e à alteração do fluxo sanguíneo. Da mesma forma, o choque e a sépsis estão associados à alteração hemodinâmica da rede capilar da submucosa gastroduodenal. As neoplasias, como o linfossarcoma e o adenocarcinoma podem levar a ulceração por interrupção direta da mucosa, ou por alterarem a secreção gástrica, como no caso dos gastrinomas e dos mastocitomas. Setenta e cinco por cento dos cães que foram submetidos a uma cirurgia de doença discal intervertebral tiveram lesões na mucosa gástrica, mas só apenas 1/3 recebeu AINES, logo,

pensa-se que o mecanismo associado à lesão do disco intervertebral esteja relacionado com o aumento do tónus parassimpático que leva ao aumento da secreção ácida e consequente dano da mucosa. Metade dos cães de trenó são afetados por erosões gastroduodenais após atividade extenuante, e pensa-se que estejam relacionadas com o facto das dietas ricas em gordura fornecidas a estes animais levarem a um atraso no esvaziamento gástrico e a hiperacidez. Os locais mais comuns para o aparecimento das úlceras gastroduodenais são o antro, o piloro e o duodeno proximal, visto que são locais mais expostos à acidez gástrica e ao refluxo dos ácidos biliares.<sup>4</sup>

Quanto aos sinais clínicos, os tutores relatam sinais inespecíficos como letargia (87-100%), vómitos (76-91%) e anorexia (28-96%), sendo que menor é o número de cães que se apresenta com sinais mais óbvios como melena (40%) ou hematemese (29%). Outros sinais incluem diarreia (29%), dor abdominal (28-42%) e perda de peso (11%).<sup>2,4</sup> Em relação ao exame físico, estes animais podem apresentar-se desidratados, com mucosas pálidas, dor abdominal à palpação, distensão abdominal e em choque.<sup>1,4</sup>

Em relação aos testes de diagnóstico, é de extrema importância realizar-se um hemograma, sendo que o mais comum é ocorrer leucocitose caracterizada por neutrofilia (62-86%) com desvio à esquerda (40-71%), linfopenia, anemia (64-80%) e hipoalbuminemia (60-87%).<sup>2,4</sup> A anemia pode ser normocítica e normocrômica em casos mais recentes, ou por falta de ferro, ou seja, microcítica e hipocrômica com poiquilocitose em casos crónicos, como no Giggs. Na verdade, uma anemia em conjunto com hipoalbuminemia é muito sugestiva de perda de sangue pelo trato gastrointestinal, e pode ser também regenerativa ou não, dependendo da cronicidade. A eosinofilia é ocasionalmente observada em animais com parasitismo intestinal, mastocitose e hipoadrenocorticismos.<sup>5</sup> Num estudo, a ALP e a GPT/ALT estavam aumentadas em 65 e 85%, respetivamente, porém depende da existência de outras doenças concomitantes.<sup>2,4</sup> Muitas vezes é possível encontrar-se um aumento da BUN. É importante também procurar a existência de hiponatremia, hipercalcemia e falta de resposta ao stress (hipoadrenocorticismos) e hipercalcemia (síndrome paraneoplásica). Podem fazer-se exames fecais para averiguar a existência de parasitas em gancho ou pesquisa de sangue oculto quando a perda de sangue não é evidente, como se fez no Giggs.<sup>5</sup>

As radiografias abdominais estão muitas vezes normais em cães com úlceras não perfurantes e, embora as radiografias com contraste aumentem ligeiramente a sensibilidade (apenas 25% são detetadas), não se devem realizar radiografias de contraste com bário em animais com suspeita de úlcera perfurante devido ao risco de peritonite bária. A ecografia abdominal é considerada uma melhor modalidade para o diagnóstico de úlceras, sendo este o motivo que levou a realizar-se uma ecografia em vez de uma radiografia no Giggs. Em úlceras perfurantes, 80-100% dos animais tem líquido livre peritoneal, para além do aumento da

ecogenicidade da gordura mesentérica, espessamento da mucosa gástrica ou duodenal e pneumoperitôneu.<sup>4</sup> Em úlceras não perfurantes pode observar-se espessamento da mucosa gástrica ou duodenal, perda da diferenciação normal das camadas e presença de uma depressão com acumulação de microbolhas de ar (evidenciadas pelo aumento da ecogenicidade e sombra acústica).<sup>2,4</sup> A ecografia também permite identificar a presença de neoplasias gastrointestinais e não gastrointestinais. Pode fazer-se citologia do líquido livre, se existente, sendo que cerca de 50% dos cães tem uma inflamação séptica supurativa. A endoscopia é o meio de diagnóstico *gold standard*, visto que tem a vantagem de possibilitar a observação direta da úlcera e possíveis massas gastrointestinais e permite a realização de biópsias, mas apenas deteta perfuração em 17-67% dos animais.<sup>2,4</sup> A tomografia computadorizada é um meio de diagnóstico recente que também se pode utilizar, mas é mais dispendioso.<sup>3</sup> É possível, ainda, realizar-se uma celiotomia exploratória que nos permite avaliar a profundidade da úlcera e fornece possibilidade para tratamento via ressecção da mesma.<sup>3,4</sup>

O tratamento de animais com hemorragia gastrointestinal consiste em estabilizar o sistema cardiovascular, solucionar a úlcera existente e prevenir a translocação bacteriana. Muitas vezes, uma transfusão sanguínea faz parte do tratamento de choque; outras vezes, o momento em que se deve fazer a transfusão não está claro, mas depende do hematócrito do animal e da presença de sinais como taquicardia, hiperlactatemia ou taquipneia.<sup>1</sup> No caso do Giggs, decidiu-se fazer a transfusão sanguínea logo quando chegou ao hospital devido ao baixo valor de hematócrito. O tratamento da ulceração consiste em eliminar as causas subjacentes (quando aplicável), iniciar o manejo médico e, se necessário, utilizar o manejo cirúrgico. Ou seja, o uso de AINES ou glucocorticóides tem de ser descontinuado e/ou deve ser iniciado o tratamento para as doenças concomitantes (doença hepática, doença renal, neoplasias, hipoadrenocorticism, entre outras). O manejo médico consiste numa combinação de fármacos citoprotetores que inibem ou neutralizam a acidez estomacal/duodenal.<sup>4</sup> A supressão de ácido pode ser efetuada através de antagonistas dos recetores da histamina ( $H_2$ ), inibindo reversível e competitivamente a ligação desta aos recetores de histamina das células parietais. A cimetidina é o antagonista que tem mais efeitos secundários, enquanto que a famotidina, 0,5-1,0 mg/kg, IV/SC/PO, BID/SID, é mais potente e tem menos efeitos adversos, pois diminui a produção de ácido em 50-70%. A nizatidina e a ranitidina são ambas intermediárias em potência e têm efeitos pró-cinéticos. Com exceção da famotidina, estes antagonistas não são muito eficazes em prevenir as úlceras causadas pelo uso de AINES ou glucocorticóides. Outro grupo usado para inibir a produção de ácido são os inibidores da bomba de prótons; estes ligam-se irreversível e não competitivamente à  $H^+/K^+$ -ATPase e são mais eficazes que os antagonistas dos recetores da  $H_2$ , tendo sido este o motivo que levou a escolher o omeprazol para o Giggs. Os inibidores da bomba de prótons são bases fracas que

precisam ser expostos a um meio ácido para se ativarem e demoram 2-6 dias a suprimir eficazmente a acidez. Exemplos deste grupo são o omeprazol, 0,5-1,0 mg/kg PO BID/SID, e o esomeprazol. Em relação aos citoprotetores, o sucralfato, 0,5-1,0 g/cão PO TID/BID, forma sulfatada da sucrose combinada com hidróxido de alumínio, atua mecanicamente ao ligar-se à superfície erodida, em contacto com o ácido; não é afetado pelo uso de supressores de ácido gástrico e só é útil como tratamento e não como prevenção.<sup>4,5</sup> Este fármaco também foi utilizado no Giggs. O misoprostol, 2-5 µg/kg PO BID, é um análogo da PGE<sub>1</sub> e é útil em prevenir úlceras gástricas, porém pode causar diarreia, dor abdominal e aborto. Para além do uso de anti-ácidos, pode ser necessário administrar opióides para o controlo da dor, como a buprenorfina, 0,01-0,02 mg/kg IV/IM TID/BID, com menores efeitos na motilidade gastrointestinal comparativamente com outros opióides. Para controlar os vômitos podem ser administrados antieméticos como o maropitant, 1 mg/kg SC SID durante 5 dias, ou a metoclopramida, 0,2-0,5 mg/kg IV/IM/PO QID/TID.<sup>4,5</sup> No caso de hemorragia severa é possível a administração de combinações de antibióticos de largo espectro devido ao risco de translocação bacteriana, usando-se uma penicilina com um aminoglicosídeo ou fluoroquinolona, cefalosporina com metronidazol ou um aminoglicosídeo com uma fluoroquinolona.<sup>1</sup> No Giggs escolheu-se amoxicilina e ácido clavulânico e a enrofloxacin. Normalmente, se a causa for identificada e eliminada, os animais começam a melhorar após 5-7 dias do tratamento médico.<sup>5</sup> A cirurgia é indicada quando existe uma úlcera hemorrágica muito severa, perfuração com sinais de peritonite ou falha na resposta ao tratamento.<sup>4</sup> O prognóstico nos casos em que não existe perfuração da úlcera é excelente, porém, se já houve perfuração, a taxa de sobrevivência varia entre 30 e 60%.<sup>4</sup> Num estudo recente, nos casos em que foi necessário uma transfusão sanguínea a taxa de mortalidade foi de 29-45%.<sup>1</sup> O prognóstico do Giggs foi excelente, porque já não se encontrou nenhuma úlcera na ecografia de controlo.

<sup>1</sup> Boysen S, McMurray J (2015) "An approach to gastrointestinal haemorrhage" **In Veterinary Ireland Journal** 5(10), 483-487

<sup>2</sup> Daure E *et al* (2017) "Gastroduodenal Ulceration in Small Animals: Part 1. Pathophysiology and Epidemiology" **In Journal of American Animal Hospital Association** 53(1), 1-8

<sup>3</sup> Fitzgerald E, Barfield D, Lee KC, Lamb CR (2017) "Clinical findings and results of diagnostic imaging in 82 dogs with gastrointestinal ulceration" **In Journal of Small Animal Practice** 58, 211-218

<sup>4</sup> Hill TL, Lascelles BD, Blikslager A (2013) "Gastroduodenal Ulceration" **In Monnet E Small Animal Soft Tissue Surgery** 1ª Ed, John Wiley & Sons, 329-338

<sup>5</sup> Willard MD (2013) "Hemorrhage (Gastrointestinal)" **In Washabau RJ, Day MJ Canine & Feline Gastroenterology** 1ª Ed, Elsevier Saunders, 129-134



## Caso Clínico nº 4: Cirurgia de Tecidos Moles - Complexo Dilatação/Volvulo gástrico

**Identificação do Animal e motivo da consulta:** O Paco é um cão macho inteiro com 8 anos de idade, 50 kg de peso e de raça Rottweiler. Foi referenciado de urgência para o CHV devido a suspeita de dilatação/torção gástrica por apresentar distensão abdominal, tentativas de vômito não produtivas, prostração e relutância ao movimento.

**Anamnese:** O Paco encontra-se corretamente vacinado e desparasitado, vive numa moradia com acesso ao exterior privado e público e é alimentado com ração seca de alta qualidade e tem livre acesso à água. Não tem o hábito de ingerir corpos estranhos e não tem acesso a tóxicos. Quanto ao passado médico, o Paco sempre foi saudável. No dia da consulta de urgência, o tutor referiu que alimentou o Paco normalmente, na refeição da manhã, e foi trabalhar; porém, através de câmaras na sua moradia, observou que o Paco tinha tentativas de vômito não produtivas e encontrava-se muito prostrado.

**Exame físico geral e dirigido:** O Paco encontra-se muito prostrado, estado mental normal e temperamento linfático; condição corporal normal; mucosas rosa-pálidas, húmidas e brilhantes, TRC menor que 2 segundos; desidratação menor que 5%; movimentos respiratórios normais, rítmicos, superficiais, com relação de inspiração-expiração de 1:1, sem uso de músculos acessórios da respiração, taquipneico; temperatura normal de 38,9°C e tónus anal adequado com reflexo anal positivo, sem presença de sangue, muco ou formas parasitárias macroscópicas; pulso metatarsiano forte; gânglios linfáticos normais; auscultação cardiopulmonar normal com frequência cardíaca de 180 bpm; a palpação abdominal evidenciou dor no abdómen cranial, apresentando-se distendido e com som timpânico à percussão.

**Lista de problemas:** Tentativas de vômito não produtivas, prostração, dor e distensão abdominal, taquicardia, taquipneia e relutância ao movimento.

**Diagnósticos diferenciais:** Complexo Dilatação/Volvulo gástrico, Rotura de um hemangiossarcoma esplénico, Intussusceção intestinal, Peritonite, Torção mesentérica/ceco-cólica/colónica/intestinal/omental, Torção esplénica/hepática, Hérnia diafragmática.

**Exames complementares:** Radiografia abdominal: Estômago muito dilatado com torção (Anexo IV, Figura 1); Hemograma: Normal; Gases venosos: Acidose respiratória com alcalose metabólica compensatória e lactato normal (Anexo IV, Tabela 1).

**Diagnóstico final:** Complexo Dilatação/Volvulo gástrico.

**Tratamento e evolução:** Após o diagnóstico, propôs-se ao tutor a realização de uma descompressão abdominal e uma cirurgia com o objetivo de se corrigir a torção, caso esta ainda existisse, fazer uma gastropexia para evitar recidivas usando a técnica incisional e para se avaliar os danos causados pela torção. Assim sendo, o Paco foi internado e colocaram-se dois cateteres de grande calibre, sendo que num iniciou-se fluidoterapia com NaCl 0,9 % a uma taxa de manutenção (65,4 ml/h), fazendo-se inicialmente um bólus de 20 ml/kg durante 20 minutos, e o outro seria para administrar lidocaína em caso de necessidade. Na anestesia foi feita pré-medicação com remifentanil em infusão contínua, 5 µg/kg/h (tendo sido feito um bólus inicial de 5 ml durante 10 minutos correspondendo à dose de carga), e indução com propofol (1-4 mg/kg IV). O eletrocardiograma do Paco revelou algumas contrações ventriculares prematuras (VPC), então, procedeu-se imediatamente à descompressão do estômago via sonda orogástrica. Primeiramente, mediu-se o tubo desde a ponta do nariz até à última costela para prevenir que fosse inserido demasiado e, com o Paco em decúbito esternal e de boca aberta, inseriu-se o tubo lubrificado em direção ao esfíncter esofágico inferior. Assim que o tubo entrou no estômago, o ar e o conteúdo gástrico começam a ser expulsos em jato. De seguida, procedeu-se à lavagem estomacal com água morna até esta sair límpida. Assim que se descomprimiu o estômago, as VPC normalizaram e não foi necessário usar lidocaína. Foi feita tricotomia da zona abdominal e o Paco foi levado para a sala de cirurgia onde foi entubado, iniciada a manutenção da anestesia com sevoflurano e oxigénio e colocado a uma taxa de fluidoterapia de 500 ml/h. Posteriormente, foi posicionado em decúbito dorsal, sendo depois realizada a assepsia com clorexidina. Durante toda a cirurgia, o Paco foi monitorizado através da medição da pressão arterial, temperatura, capnografia, pulsioximetria e eletrocardiograma. Administrou-se também um antibiótico preventivo, a cefazolina, 22 mg/kg IV. O campo cirúrgico foi preparado com recurso a panos de campo sobre o abdómen e realizou-se uma incisão abdominal de 15 cm na pele e linha branca sobre a linha média. Depois de se ter entrado na cavidade abdominal, verificou-se que o estômago já se encontrava na sua posição anatômica normal e não possuía locais de necrose. Da mesma forma verificou-se o baço, que se encontrava aumentado e com sinais de congestão, mas não se apresentava torcido nem com áreas de necrose. Por fim, verificaram-se os restantes órgãos da cavidade abdominal para se concluir que estavam normais, procedendo-se com a gastropexia incisional: com uma lâmina de bisturi, começou-se por fazer uma incisão de 5-6 centímetros na camada serosa e muscular do estômago, sem aprofundar até à mucosa, entre as curvaturas maior e menor do antro pilórico e paralelo ao mesmo. Seguidamente, fez-se uma nova incisão, caudal e ventralmente à última costela do lado direito do abdómen, através do peritонеu e até ao músculo transverso do abdómen, no sentido craniodorsal a caudoventral, com aproximadamente o mesmo comprimento da primeira incisão. De seguida, procedeu-se à

aposição das duas incisões com uma sutura simples contínua, sendo utilizando um fio 2-0 sintético, monofilamentar e absorvível, sendo que se começou primeiro pela margem mais cranial, dorsalmente em direção à margem caudal, suturando depois ventralmente em direção à margem mais cranial para encerrar a sutura. Por último, procedeu-se ao encerramento da cavidade abdominal e tecido subcutâneo com uma sutura simples contínua, e da pele com uma sutura simples descontínua. A cirurgia decorreu sem complicações, sendo mais tarde iniciado omeprazol, 0,5 mg/kg IV SID, e meloxicam, 0,1 mg/kg SC SID. Visto que o Paco recuperou muito bem da cirurgia, teve alta dois dias depois com omeprazol, 0,5 mg/kg PO SID durante 7 dias, cefalexina, 15 mg/kg PO BID durante 8 dias, meloxicam, 0,1 mg/kg PO SID durante 2 dias e foi recomendado fornecer múltiplas e pequenas refeições ao longo do dia e limpar a sutura com soro fisiológico uma vez por dia, durante 1 semana. Foi também recomendada a marcação de uma consulta de controlo na clínica veterinária que referiu o caso. Não se obtiveram mais dados até ao momento.

**Discussão:** O complexo Dilatação/Volvulo gástrico (DVG) é uma condição aguda e severa caracterizada pela acumulação de ar, fuidos e ingesta dentro do estômago, com consequente rotação ao longo do seu eixo horizontal que leva a compressão do diafragma e dos grandes vasos sanguíneos abdominais, resultando em alterações respiratórias, cardíacas e choque que podem levar à morte do animal.<sup>3,4,7</sup>

A prevalência da DVG varia entre 0,2 e 0,7%, sendo que não foi encontrada uma causa única para o seu desenvolvimento, porém sabe-se que existem inúmeros fatores de risco que contribuem para o seu aparecimento.<sup>4</sup> Sabe-se que os cães de raças grandes/gigantes com peito profundo têm mais probabilidade de desenvolver DVG, sendo que as raças mais predispostas são os Dogue Alemão, Weimeraner, São Bernardo, Setter Irlandês, Akita e Dogue de Bordéus.<sup>3,4</sup> Quanto à idade dos animais, sabe-se que o risco é maior entre os 9-12 anos de idade.<sup>4</sup> Em relação ao tipo de alimentação e aos hábitos alimentares, um estudo reportou que a ração seca e a velocidade com que os animais se alimentam aumentam o risco de DVG, principalmente se só forem alimentados uma vez ao dia.<sup>3</sup>

A patofisiologia do complexo DVG não é clara e nem sempre o volvulo ocorre depois da dilatação gástrica, devido ao maior alongamento dos ligamentos hepatogástricos. Frequentemente, a dilatação ocorre secundariamente a aerofagia, sendo que quando a pressão intragástrica excede um certo limite, a pressão excessiva no esfíncter esofágico inferior não permite a eructação. Aliada a esta situação, a presença de bactérias gástricas e a sua fermentação contribuem para a produção de gás. A torção origina-se quando o antro pilórico, posicionado do lado direito, se move ventralmente até atingir uma posição dorsal no lado esquerdo do abdómen. Dez por cento dos animais já apresenta o estômago na sua posição normal aquando da cirurgia, como no caso do Paco. A dilatação gástrica leva à

compressão das veias porta e cava caudal, resultando numa diminuição do retorno venoso ao coração, débito cardíaco e pressão arterial, provocando edema e congestão do aparelho gastrointestinal.<sup>6</sup> O aumento da pressão leva também a isquemia e necrose da parede gástrica, predispondo a translocação bacteriana e endotoxemia com a restauração da circulação.<sup>3,6</sup> A produção de ácido láctico está aumentada devido ao aumento do metabolismo anaeróbico nas células resultante da hipóxia celular.<sup>3</sup>

Os sinais clínicos são variáveis, sendo que o mais comum é a existência de tentativas não produtivas de vômito, distensão abdominal, hypersalivação, ansiedade e adoção da “prayer position”.<sup>3</sup> Se a DVG for bastante severa ou prolongada, o animal poderá apresentar-se em choque e com arritmias cardíacas. Em choque compensado, o animal vai apresentar taquicardia (>120 bpm), taquipneia (>34 rpm), mucosas rosadas ou ligeiramente hiperêmicas, TRC normal e pulso palpável a forte. À medida que o choque progride, o pulso fica fraco, as mucosas pálidas e a temperatura corporal e a pressão arterial diminuem.<sup>3,6</sup> A arritmia cardíaca mais predominante é a taquicardia ventricular (40% dos casos).<sup>6</sup> Quanto ao hemograma, inicialmente existe um leucograma de *stress* com uma leucocitose neutrofílica e linfopenia, porém, com o tempo, é possível o aparecimento de leucopenia.<sup>2</sup> A coagulação intravascular disseminada (CID) é uma disfunção frequentemente observada nestes animais com prevalências entre os 7-40%.<sup>6</sup> Quanto às bioquímicas, pode existir evidência de dano hepatocelular e colestase com elevações na GPT/ALT e bilirrubina, azotemia com aumento da BUN e creatinina, e hipocalcemia, devido ao sequestro de potássio no estômago ou por perda deste através das lavagens gástricas.<sup>3,6</sup>

Devido à urgência na estabilização do animal, o diagnóstico deve ser efetuado o mais rapidamente possível, maioritariamente através dos sinais clínicos, porém, se houver dúvidas ou se se suspeitar de torção, é possível realizar uma radiografia abdominal. Esta deverá ser efetuada com o animal em decúbito lateral direito, sendo que se não existe volvulo, apenas se verifica uma distensão do corpo do estômago por gás ou fluido; se, por outro lado, o estômago se encontrar torcido, é possível observar-se uma prega na região gástrica que dá ao estômago a forma de bolha dupla ou “braço do Popey” (Anexo IV, Figura 1).<sup>3</sup>

O tratamento inicial destes animais passa pelo uso de fluidos cristalóides isotônicos como NaCl a 0,9% ou Lactato de Ringer, administrados através de dois cateteres de grande calibre colocados nas veias cefálicas ou safenas, no volume de choque de 90 ml/kg na primeira hora. No Paco não foi necessário administrar o volume total de choque. Se o volume total de choque não foi suficiente, é possível a administração de colóides em bólus de 5 ml/kg e de vasopressores, como dobutamina, 5-15 µg/kg/min IV. Se o animal apresentar taquicardia ventricular deve ser usada lidocaína em bólus de 1-2 mg/kg IV seguida de 50-100 µg/kg/min IV em infusão contínua. É muito importante corrigir a hipocalcemia para a lidocaína ser eficaz. Está

também recomendado o uso de opióides para diminuir a ansiedade e o desconforto; no Paco utilizou-se o remifentanil. Está aconselhada a administração de antibióticos de largo espectro, como a cefazolina, 22 mg/kg IV, no período perioperativo, como foi feito no Paco. A descompressão gástrica pode ser realizada por entubação orogástrica, como realizada no Paco, ou por meio de descompressão percutânea. Esta é uma técnica simples em que o abdômen deve ser auscultado e percutido até se ouvir um som semelhante a “ping”, inserindo-se um cateter largo ou agulha (14 ou 18 gauge) até ao lúmen gástrico. Se o cão tiver de ser transportado para realizar a cirurgia e o estômago continuar a encher-se de ar, é possível realizar-se uma gastrotomia temporária em que o estômago é aberto e suturado à pele, com recurso apenas a anestesia local e analgesia. Na cirurgia, a viabilidade dos órgãos é observada, sendo que se existir necrose gástrica deve ser realizada uma gastrectomia parcial (até 60% do órgão) usando técnicas invaginantes para as áreas de necrose serem autodigeridas pelo ácido gástrico ou removendo estas áreas fora da cavidade abdominal com recurso a agraços (se disponíveis) ou suturas invertidas.<sup>3</sup> A cirurgia também tem como objetivo efetuar uma gastropexia para prevenir a recorrência de DVG, podendo ser abertas ou minimamente invasivas, sendo estas: incisional (efetuada no Paco), “belt loop”, circumcostal, por colocação de tubo, por incorporação, gastrocolopexia, laparoscópica, por “mini-abertura” e endoscópica.<sup>1,5,7</sup> A gastropexia incisional é a mais praticada, pois é simples, rápida, produz uma adesão bastante forte sem o risco de complicações, como pneumotórax, reportado com as técnicas circumcostal e “belt loop” e tem uma eficácia igual à técnica “belt-loop” e superior à circumcostal e gastrocolopexia. Os fios de sutura a utilizar podem ser 2-0 ou 0, monofilamentares, absorvíveis ou não absorvíveis.<sup>1,7</sup> No Paco, o fio utilizado foi 2-0, sintético, monofilamentar e absorvível. A técnica “belt-loop” é uma modificação da circumcostal em que se forma um “túnel” na parede abdominal por incorporação de um “flap” seromuscular do antro pilórico. Esta técnica é muito eficaz, porém pode ocorrer necrose do “túnel” se não houver cuidado. A técnica circumcostal já não se pratica devido à sua natureza muito invasiva, exigente e ao seu grande potencial para complicações. A gastropexia com recurso a tubo foi das primeiras a serem criadas, porém já não é tão praticada, pois requer um longo período de hospitalização pós-cirúrgico e apresenta mais complicações que as demais, como deslocamento ou remoção precoce do tubo pelo animal, peritonite e celulite subcutânea, associadas ao derrame do conteúdo gástrico. A técnica por incorporação é eficaz e rápida, porém não é recomendada, visto que como se sutura o estômago à linha alba durante o encerramento, existe risco de septicémia em futuras celiotomias. A gastrocolopexia envolve sutura da curvatura maior do estômago ao cólon transversal com uma sutura não absorvível, porém não é recomendada, visto que apresenta uma taxa de recorrência de 20%, a maior de todas as outras técnicas. As técnicas minimamente invasivas têm a vantagem de causar

menos desconforto no pós-cirúrgico e mais rápida recuperação, sendo que são mais utilizadas em cães jovens que são submetidos a gastropexia eletiva, pois têm a desvantagem de dificultar o reposicionamento do estômago e a avaliação da viabilidade dos órgãos. Dentro destas técnicas, a laparoscópica é a que permite melhor visualização, porém tem maior risco de perfuração do lúmen gástrico e requer muito treino e experiência do cirurgião.<sup>1</sup>

O manejo pós-cirúrgico consiste na manutenção da fluidoterapia, analgesia, antibióticos, protetores gástricos e agentes promotores da motilidade, em caso de atonia gástrica. Deve haver especial atenção na monitorização da CID, anomalias eletrocardiográficas, pressão sanguínea, hematócrito, lactato (avaliado no máximo 12h depois), estado de hidratação e débito urinário.<sup>2,3,7</sup> Apesar do tratamento, a taxa de mortalidade nestes cães é alta e varia entre 10-28%.<sup>1</sup> Um dos indicadores de prognóstico mais importantes é a concentração de lactato, sendo que concentrações >6 mmol/L estão associadas a necrose gástrica que pode levar à morte do animal, enquanto que com concentrações <4 mmol/L a probabilidade de sobrevivência é maior.<sup>2,4</sup> Se foi realizada uma esplenectomia, o prognóstico é considerado mau e após gastrectomia o animal tem maior risco de desenvolver peritonite, CID e septicemia.<sup>3</sup> Mesmo fazendo gastropexia é ainda possível a existência de dilatação gástrica, sendo que um estudo reportou 5% de probabilidade.<sup>3,5</sup> O prognóstico do Paco foi considerado muito bom, visto que decorreu pouco tempo entre a ocorrência da DVG e o tratamento, os níveis de lactato eram baixos e não foi sujeito a esplenectomia nem a gastrectomia.<sup>2,4</sup>

<sup>1</sup> Allen P, Paul A (2014) "Gastropexy for Prevention of Gastric Dilatation-Volvulus in Dogs: History and Techniques" **In Topics in Companion Animal Medicine** 29, 77-80

<sup>2</sup> Bruchim Y, Kelmer E (2014) "Postoperative Management of Dogs With Gastric Dilatation and Volvulus" **In Topics in Companion Animal Medicine** 29, 81-85

<sup>3</sup> Mazzaferro EM, Monnet E (2013) "Gastric Dilatation Volvulus" **In Monnet E Small Animal Soft Tissue Surgery** 1ª Ed, Wiley, 241-355

<sup>4</sup> O'Neill DG *et al* (2017) "Gastric dilation-volvulus in dogs attending UK emergency-care veterinary practices: prevalence, risk factors and survival" **In Journal of Small Animal Practice** 58, 629-638

<sup>5</sup> Przywara JF *et al* (2014) "Occurrence and recurrence of gastric dilatation with or without volvulus after incisional gastropexy" **In Canadian Veterinary Journal** 55, 981-984

<sup>6</sup> Sharp CR, Rozanski EA (2014) "Cardiovascular and Systemic Effects of Gastric Dilatation and Volvulus in Dogs" **In Topics in Companion Animal Medicine** 29, 67-70

<sup>7</sup> Tobias KM (2010) "Incisional Gastropexy" **In Tobias KM Manual of Small Animal Soft Tissue Surgery** 1ª Ed, Wiley-Blackwell, 157-162

## Caso Clínico nº 5: Dermatológico - Dermatite Alérgica à Picada da Pulga

**Identificação do Animal e motivo da consulta:** A Musa é uma gata fêmea esterilizada com 3 anos de idade, 4,090 kg de peso e de raça indeterminada. Foi trazida à consulta por apresentar uma tumefação no lábio inferior e hipotricose nos flancos, região lombossagrada dorsal, abdômen ventral, axilas, virilhas e região caudal das coxas. Os tutores referiram ainda que a Musa tinha bastante prurido as zonas afetadas, exceto no lábio inferior.

**Anamnese:** A Musa encontra-se corretamente vacinada, mas não desparasitada externa e internamente. É uma gata *indoor* que mora numa moradia com quintal, tem acesso ao exterior privado e público e coabita com mais um gato adulto macho. É alimentada com ração seca e húmida de baixa qualidade. Quanto ao passado médico, a Musa nunca teve nenhuma outra doença e apenas realizou uma ovariectomia. A Musa tinha acesso a roedores e não tinha o hábito de escavar na terra. Os tutores referiram que os sinais apareceram 1-2 meses antes e que o prurido era de grau 3/5, sendo que nem eles nem o outro coabitante estavam afetados.

**Exame físico geral:** A Musa encontra-se com atitude e estado mental normais e temperamento nervoso; condição corporal normal a magra; mucosas de cor rosadas, húmidas e brilhantes, TRC menor que 2 segundos; desidratação menor que 5%; movimentos respiratórios normais, rítmicos, superficiais, com relação de inspiração-expiração normal, sem uso de músculos acessórios da respiração; frequência respiratória de 32 rpm; temperatura de 38,6°C e tônus anal normal com reflexo anal positivo, sem presença de sangue, muco ou formas parasitárias macroscópicas; pulso metatarsiano forte; frequência cardíaca de 192 bpm; gânglios linfáticos normais; auscultação cardiopulmonar normal; palpação abdominal normal e bexiga palpável.

**Exame dermatológico:** À distância: Presença de uma tumefação no lábio inferior com aparência de granuloma eosinofílico felino (Anexo V, Figura 1); pelo seco e sem brilho; zonas de hipotricose nos flancos, região lombossagrada dorsal, abdômen ventral, axilas, virilhas e região caudal das coxas, com ligeiro eritema (Anexo V, Figuras 2 e 3); Pele: Sem alterações na elasticidade e na espessura; ligeiro eritema; Pelo: Seco e sem brilho, depilação dificultada em todos os locais (afetados e não afetados); presença de algumas fezes de pulga, mas não se observam parasitas adultos; Zonas alvo afetadas: Mento, flancos, região lombossagrada dorsal, abdômen ventral, axilas, virilhas e região caudal das coxas.

**Lista de problemas:** Granuloma eosinofílico felino; hipotricose nos flancos, região lombossagrada dorsal, abdômen ventral, axilas, virilhas e região caudal das coxas; presença de fezes de pulga; pelo seco e sem brilho; prurido intenso.

**Diagnósticos diferenciais:** Dermatite alérgica à picada da pulga, Alergia alimentar, Dermatite atópica felina, Alopecia psicogénica felina, Pediculose, Dermatite por *Malassezia*, Pioderma bacteriana, Abscesso, Neoplasia (linfoma e mastocitoma).

**Exames complementares:** Tricograma: Pelos partidos (por auto-traumatismo); Pente fino para Pulgas: Positivo para fezes de pulgas; Impressão com Fita Adesiva: Ausência de piolhos, ácaros, *Malassezia* e bactérias.

**Diagnóstico final:** Dermatite Alérgica à picada da pulga.

**Tratamento e evolução:** Foi prescrito o seguinte plano de tratamento com prednisolona (comprimidos de 5 mg): 2 comprimidos SID durante 7 dias, 1 comprimido e meio SID durante 5 dias, 1 comprimido SID durante 5 dias, meio comprimido SID durante 5 dias e 1/4 de comprimido q48h durante 6 dias. Além disso, foi receitado um plano de desparasitação externa mensal com soluções para unção puntiforme de selamectina para a Musa e para o seu coabitante e foi recomendado evitarem que a Musa saísse para o exterior. Foi marcada uma consulta de reavaliação para daí a duas semanas, sendo que a Musa já se encontrava com melhor pelagem, as zonas de hipotricose eram menores, o granuloma eosinofílico felino já tinha desaparecido e já não apresentava prurido; também não se encontraram fezes de pulga nem indivíduos adultos. Foi recomendado manter o plano de desparasitação. Um mês e meio depois, durante uma conversa telefónica, os tutores da Musa relataram que ela estava muito bem, o pelo já tinha crescido quase na sua totalidade e o granuloma eosinofílico não tinha reaparecido, pois tinham mantido o plano de desparasitações e a Musa já não ia tantas vezes para o exterior. Não foram obtidos mais dados até ao momento.

**Discussão:** A Dermatite alérgica à picada da pulga (DAPP) é a hipersensibilidade mais comum em gatos, a nível mundial, com uma prevalência de 22,3%.<sup>2,3,4</sup> A pulga do gato *Ctenocephalides felis felis* é a pulga mais importante no desenvolvimento da DAPP, sendo que, as picadas das pulgas adultas ao se alimentarem do hospedeiro, causam irritação mecânica e injeção de antigénios salivares que induzem um estado de hipersensibilidade no animal.<sup>3,5</sup> De facto, os extratos preparados com apenas glândulas salivares de pulgas são altamente alergénicos e mais potentes que os extratos que contêm pulgas inteiras nos testes intradérmicos.<sup>3,4</sup> Tal como no cão, a DAPP reflete uma reação de hipersensibilidade de Tipo I (imediate, em 15 minutos) e/ou de Tipo IV (atrasada, em 24-48h).<sup>2</sup> O mais provável é que a maioria dos gatos expostos a pulgas no seu dia-a-dia, de forma contínua ou intermitente,



desenvolva DAPP, porém, há animais que não desenvolvem hipersensibilidade, sendo considerados imunologicamente tolerantes.<sup>3,4</sup>

Quanto aos sinais clínicos, os gatos com DAPP evidenciam escoriações e zonas de alopecia/hipotricose resultantes do intenso prurido, lesões essas que se distribuem principalmente pela região dorsal lombossagrada, região caudomedial das coxas, abdômen ventral, flancos e pescoço, porém a distribuição pode ser generalizada.<sup>2,4</sup> No caso da Musa, as áreas afetadas são os flancos, região lombossagrada dorsal, abdômen ventral, axilas, virilhas e região caudal das coxas, o que sugere DAPP. A manifestação típica de DAPP é a dermatite miliar, uma dermatite papular altamente prurítica com crostas resultantes do auto-traumatismo, porém a sua presença não é obrigatória nem patognomônica, visto haver outras doenças que apresentam este tipo de sinal clínico. A cronicidade e o auto-traumatismo podem levar ao desenvolvimento de infecções bacterianas secundárias, porém, estas são menos comuns no gato do que no cão.<sup>4</sup> Não é obrigatório o aparecimento de lesões do complexo granulomatoso eosinofílico felino (CGE), porém, a existência destas lesões remetem-nos para a existência de um processo alérgico, tal como DAPP, alergia alimentar e dermatite atópica, e não são por si só um diagnóstico.<sup>1</sup> As lesões do CGE são a úlcera indolente, a placa eosinofílica e o granuloma eosinofílico felino, sendo este último a lesão encontrada na Musa.<sup>1,4</sup> As úlceras indolentes aparecem no lábio superior, no filtro ou adjacente ao dente canino, unilateral ou bilateralmente, e frequentemente contêm crostas. A placa eosinofílica é uma elevação bem demarcada e eritematosa da pele, muito prurítica e frequentemente já ulcerada, que pode aparecer em qualquer zona do corpo, sendo mais comum no abdômen ventral. O granuloma eosinofílico felino também pode ocorrer em qualquer zona do corpo, todavia, tipicamente aparece no lábio inferior, como na Musa, língua, palato duro e almofadinhas plantares; normalmente são lesões bem demarcadas, nodulares, eritematosas e não pruríticas.<sup>1</sup>

Relativamente ao diagnóstico de DAPP, a primeira abordagem passa por demonstrar a existência de pulgas ou fezes de pulgas com um pente fino para pulgas (deixando-as cair num papel branco), porém, o facto de não se encontrarem indícios de pulgas, não descarta o diagnóstico de DAPP, visto que os gatos são animais com excelentes hábitos de limpeza. A existência de parasitas semelhantes a grãos de arroz nas fezes, correspondentes ao *Dipylidium caninum*, é uma demonstração da presença de pulgas, visto que esta é o hospedeiro intermediário deste céstode.<sup>3,5</sup> Na Musa não foi encontrado nenhum parasita adulto, mas, utilizando o pente fino para pulgas, foi demonstrado aos tutores a presença de fezes de pulgas que, ao ser colocada água oxigenada, adquiriram uma cor alaranjada, correspondente ao sangue digerido pela pulga. É possível a realização de testes intradérmicos ou serológicos, em que são utilizados antígenos da pulga inteira ou apenas das glândulas salivares, e se procura a existência de reações de hipersensibilidade do Tipo I ou Tipo IV, no caso dos testes

intradérmicos, ou do Tipo I, no caso dos testes serológicos. Contudo, é importante realçar que um resultado positivo apenas demonstra que existiu uma exposição ao antígeno e não que este é a causa dos sinais clínicos, logo não são provas suficientes da existência de DAPP.<sup>2,3,4</sup> Assim, quando não se encontram evidências da existência de pulgas, faz-se um tratamento-teste ectoparasiticida durante 6-8 semanas, sendo que o desaparecimento dos sinais clínicos é o melhor método de diagnóstico.<sup>1,3</sup> Quanto às lesões do CGE, deve ser feita uma investigação para confirmar a sua existência com recurso a citologia, sendo que esta normalmente apresenta neutrófilos, macrófagos e um elevado número de eosinófilos, porém, na Musa não foi realizada citologia por restrições económicas e pelos sinais clínicos altamente sugestivos de reação alérgica.<sup>1</sup>

O manejo terapêutico dos gatos com DAPP tem de ser mais agressivo do que quando só existe uma infestação de pulgas, com o objetivo de diminuir o número de picadas no animal o mais rapidamente possível.<sup>3</sup> A maior parte dos estádios de desenvolvimento da pulga encontra-se no ambiente (ovo, larva e pupa), sendo que apenas as pulgas adultas são visíveis para os tutores, o que apenas compreende 5% da população. Logo, uma aplicação única de um ectoparasiticida no animal afetado não é capaz de eliminar todos os estádios da pulga, sendo necessário um plano consistente de aplicações no animal alérgico, nos outros animais coabitantes e o uso de estratégias direcionadas para eliminar os outros estádios no ambiente.<sup>5</sup>

Um dos métodos para eliminar os indivíduos adultos consiste no uso de adulticidas. O fipronil é um fenilpirazol que bloqueia a ação do neurotransmissor inibitório ácido gamaaminobutírico (GABA), bloqueando a transferência de iões cloro no sistema nervoso central, levando a convulsões e morte das pulgas adultas. Está disponível para aplicação tópica como *spray* ou solução para unção puntiforme, sendo que a dose mínima a aplicar é de 5 mg/kg a cada 4 semanas. Num estudo, a aplicação tópica mensal de fipronil durante 3 meses diminuiu de forma significativa a contagem de pulgas adultas, o grau de prurido e a severidade dos sinais clínicos. Os neonicotinóides, tais como a imidacloprida, nitempiram e o dinotefurano, ligam-se aos recetores nicotínicos da acetilcolina, provocando uma despolarização dos neurónios e consequente paralisia das pulgas adultas, levando à sua morte.<sup>4,5</sup> A imidacloprida também possui atividade larvicida e está disponível para administração tópica em solução para unção puntiforme numa dose mínima de 10 mg/kg a cada 4 semanas. Esta apresenta efeito passados 20 minutos da aplicação e, num estudo, uma aplicação única deste composto foi 97,4% eficaz em reduzir a população de pulgas por 28 dias. O nitempiram está disponível em comprimidos para administração oral numa dose mínima de 1 mg/kg/dia, apresenta efeito passados 30 minutos e elimina 100% das pulgas adultas em 24h, porém, tem a desvantagem de ser de curta duração e de necessitar de outra toma passados 2 dias. O dinotefurano tem a grande vantagem de eliminar as pulgas por contacto, passadas

apenas 2h da administração, não sendo necessária a sua ingestão pela pulga; está disponível para administração tópica em solução para unção puntiforme em conjunto com o piriproxifeno, numa dose mínima de 1000 mg/m<sup>2</sup>, sendo que um estudo reportou uma redução das pulgas de 91-98% durante 30 dias. A selamectina é uma avermectina sintética que atua ao abrir os canais de cloro das membranas musculares dos artrópodes, provocando paralisia e morte. Para além da atividade adulticida, consegue eliminar ovos e larvas, e está disponível para aplicação tópica através de uma solução para unção puntiforme, numa dose de 6 mg/kg a cada 4 semanas. Foi demonstrado que em 24h consegue eliminar 98% das pulgas adultas e que reduz em 92% a eclosão de ovos e em 95% o desenvolvimento larvar, durante 30 dias.<sup>5</sup> Tem também atividade endoparasiticida, tendo sido também este o motivo da sua escolha. A metaflumizona é uma semicarbazona que bloqueia os canais de sódio dos neurónios dos insetos, levando a paralisia e morte dos mesmos. Este fármaco encontra-se disponível em solução para unção puntiforme e deve ser administrado na dose de 40 mg/kg a cada 4 semanas; é altamente eficaz e o seu efeito dura até 7 semanas.<sup>4,5</sup> O spinosad é um inseticida com vários mecanismos de ação: faz ligação aos recetores nicotínicos da acetilcolina, abertura dos canais de cloro dos neurónios, levando a hiperpolarização, e bloqueio do GABA; está disponível em comprimidos e deve ser administrado na dose de 50 mg/kg mensalmente, sendo que durante este período reduz em 97-100% as pulgas. Os reguladores de crescimento dos insetos apenas têm efeito durante o desenvolvimento das pulgas e não no organismo adulto, sendo que demoram 8 semanas a demonstrar efeito, estando divididos em duas categorias: os inibidores do desenvolvimento dos insetos, como o lufenuron, e os análogos das hormonas juvenis, como o piriproxifeno e o metopreno. O lufenuron é um inibidor da síntese e deposição da quitina, levando a que as pulgas fêmeas depositem ovos inférteis. Está disponível em suspensão oral para administrar mensalmente, com comida, na dose de 30 mg/kg ou em suspensão injetável para administrar de 6-6 meses na dose de 10 mg/kg SC, sendo que esta última via diminui em 90% a eclosão de pulgas adultas durante 196 dias.<sup>5</sup> O piriproxifeno e o metopreno são absorvidos pela cutícula da pulga e inibem a eclosão dos ovos ao impedirem a transcrição de DNA das larvas. O piriproxifeno existe em conjunto com o dinotefurano para aplicação tópica, e apenas uma administração de 1 mg/kg impediu a eclosão de 90% dos ovos por 8 semanas. O metopreno está disponível em conjunto com o fipronil também para aplicação tópica.<sup>4,5</sup> Atualmente, alguns estudos sugerem um novo conceito que diz que os gatos podem tolerar um determinado número de picadas até um certo limite antes do desenvolvimento do prurido, bastando controlar as pulgas no animal.<sup>5</sup> De facto, o tratamento dos ambientes exteriores privados nem sempre é necessário devido à existência de potentes adulticidas utilizados nos animais e pelo facto de nem sempre existirem as condições ótimas para o desenvolvimento da pulga no exterior; contudo, se for um importante meio de reinfeção

dos animais, o tratamento consiste na aplicação direta de inseticidas com inibidores do desenvolvimento dos insetos na forma de pó, *spray* ou aerossóis. Quanto à limpeza das casas, o uso de aspirador nos carpetes elimina 90% dos ovos e 50% das larvas; pode também utilizar-se borato de sódio nos carpetes.<sup>3,4,5</sup> No caso da Musa, teria sido importante alertar os tutores para esta situação. Os animais coabitantes também devem ser alvo de tratamento ectoparasiticida e, no caso da Musa, foi recomendada a desparasitação externa do outro gato coabitante.<sup>3</sup> Antigamente, a terapia sintomática era uma estratégia importante no manejo da DAPP, porém, atualmente, esta é raramente necessária, e muitos acreditam que induz em erro a determinação da eficácia do tratamento. Se se optar pela sua utilização, normalmente os animais respondem muito bem a terapia com glucocorticóides sistêmicos, sendo que as formulações de longa duração devem ser evitadas, devido à impossibilidade de interrupção do tratamento no aparecimento de efeitos adversos ou, por outro lado, aumentar a dose no caso de não ter havido resposta. Assim, pode ser utilizada prednisolona numa dose inicial de 2,2 mg/kg PO SID durante 5-7 dias (passando depois a dias alternados), sendo que as lesões do CGE devem desaparecer após 7-14 dias de tratamento.<sup>1,3,4</sup> Na Musa, optou-se pelo uso da terapia sintomática pelo intenso prurido que apresentava e para regredir o granuloma eosinofílico felino. Outro fármaco que pode ser utilizado é a ciclosporina, 7 mg/kg PO SID, um inibidor da calcineurina que suprime a função dos linfócitos T, mas o seu uso raramente é justificado, visto que existem outras opções terapêuticas.<sup>1,3</sup>

Como já referido, uma vez alérgicos, a maioria dos animais permanece nessa situação para toda a vida, porém, com o uso de terapia adequada, o quadro clínico pode ser controlado.<sup>3</sup> O prognóstico da Musa foi considerado excelente, visto que os sinais clínicos regrediram após a instituição do tratamento.<sup>5</sup>

<sup>1</sup> Buckley L, Nuttall T (2012) "Feline Eosinophilic Granuloma Complex(ities): Some clinical clarification" **In Journal of Feline Medicine and Surgery** 14, 471-481

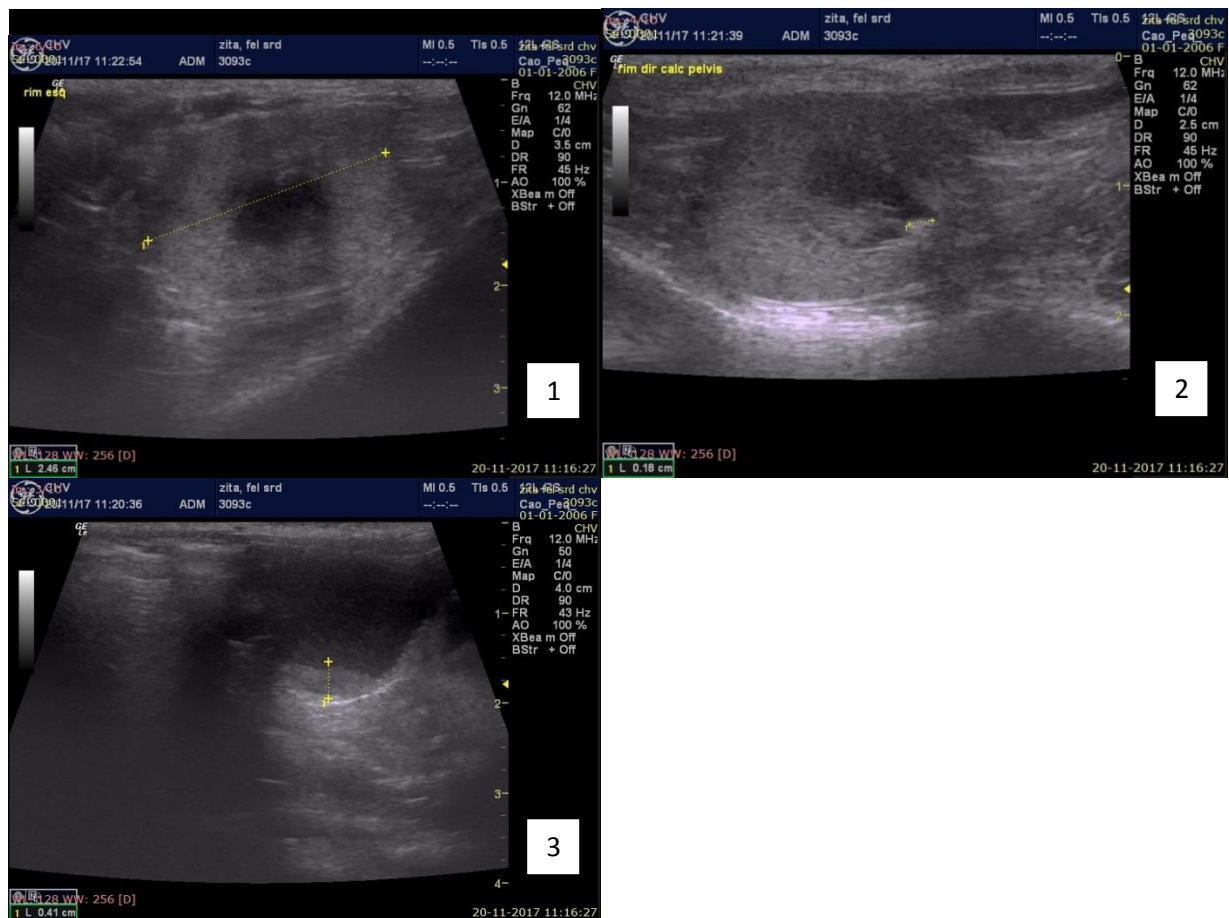
<sup>2</sup> Diesel A (2017) "Cutaneous Hypersensitivity Dermatoses in the Feline Patient: A Review of Allergic Skin Disease in Cats" **In Veterinary Sciences** 4, 25, 1-10

<sup>3</sup> Kunkle G, Halliwell R (2003) "Flea allergy and flea control" **In Foster AP, Foil CS BSAVA Manual of Small Animal Dermatology** 2ª Ed, 137-145

<sup>4</sup> Miller WH, Griffin CE, Campbell KL (2013) "Feline Fleabite Hypersensitivity" **In Miller WH, Griffin CE, Campbell KL Muller & Kirk's Small Animal Dermatology** 7ª Ed, 324-329; 410-412

<sup>5</sup> Siak M, Burrows M (2013) "Flea Control in Cats: New concepts and the current armoury" **In Journal of Feline Medicine and Surgery** 15, 31-40

## Anexo I



**Figuras 1, 2 e 3** – Fotografias da ecografia realizada no dia da apresentação da Zita no hospital. Presença de rins com doença renal crônica (perda da diferenciação corticomedular e diminuição do tamanho) (1 e 2), presença de um cálculo não obstrutivo na pélvis renal direita (2) e sedimento urinário vesical (3).

Urianálise	Resultados/ Unidades	Val. Referência
Cor	Palha	Ambar
Turbidez	Turva	Transparente
Densidade	1,015	
pH	6,5	Geralmente ácido
Leucócitos	1+	Negativos
Nitritos	Negativos	Negativos
Proteínas	3+	Negativas
Glucose	Negativa	Negativa
Cetonas	Negativas	Negativas
Urobilinogénio	Negativo	Negativo
Bilirrubina	Negativa	Negativa a +1
Sangue/Hemoglobina	2+	Negativo
Sedimento urinário	Resultados	
WBC/hpf	11-20	
RBC/hpf	1-5	
Células epiteliais/hpf	1-2	
Cilindros/hpf	0	
Cristais/hpf	0	
Bactérias/hpf	Abundantes	
Outros achados	---	

**Tabela 1** – Urinálise completa e sedimento urinário da Zita. Os achados são compatíveis com ITU.

<b>Microbiologia</b>	
<b>Exame bacteriológico de Urina</b>	<b>Resultados/Unidades</b>
<b>Número de colônias</b>	>= 100 milhares UFC/mL
<b>Isolou-se:</b>	<i>Escherichia coli</i>
<b>Susceptível a:</b>	Nitrofurantoina, Imipenem, Tobramicina, Gentamicina, Cloranfenicol, Tetraciclina, Doxíciclina, Trimetoprim+Sulfametoxazol, Amicacina, Enrofloxacin, Marbofloxacin
<b>Intermédio a:</b>	Ceftiofur, Cefovecina
<b>Resistente a:</b>	Ampicilina, Amoxicilina+Ác. Clavulânico, Piperacilina, Cefpodoxima

**Tabela 2** – Microbiologia da urina da Zita.

## Anexo II

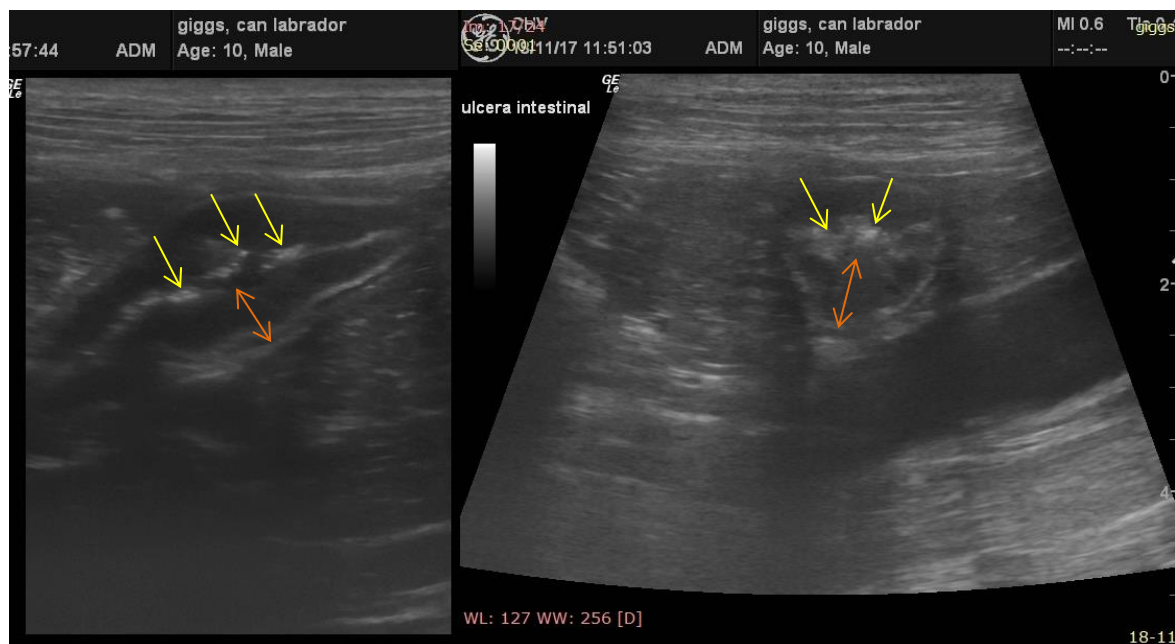
Urianálise	Resultados/ Unidades	Val. Referência
<b>Cor</b>	Amarela	Ambar
<b>Turbidez</b>	Turva	Lig. Turva
<b>Densidade</b>	1,012	
<b>pH</b>	8	Geralmente ácido
<b>Leucócitos</b>	3+	Negativos
<b>Nitritos</b>	Negativos	Negativos
<b>Proteínas</b>	1+	Negativas
<b>Glucose</b>	Negativa	Negativa
<b>Cetonas</b>	Negativas	Negativas
<b>Urobilinogénio</b>	Negativo	Negativo
<b>Bilirrubina</b>	Negativa	Negativa a +1
<b>Sangue/Hemoglobina</b>	4+	Negativo
<b>Sedimento urinário</b>	<b>Resultados</b>	
<b>WBC/hpf</b>	15-20	
<b>RBC/hpf</b>	2-3	
<b>Células epiteliais/hpf</b>	1-2	
<b>Cilindros/hpf</b>	0	
<b>Cristais/hpf</b>	0	
<b>Bactérias/hpf</b>	Ocasionais	
<b>Outros achados</b>	Material cristalóide amorfo	

**Tabela 1** – Urinálise da Becky. Os achados são compatíveis com inflamação do trato urinário.

<b>Microbiologia</b>	
<b>Exame bacteriológico de Urina</b>	<b>Resultados/Unidades</b>
<b>Número de colônias</b>	>= 100 milhares UFC/mL
<b>Isolou-se:</b>	<i>Escherichia coli</i>
<b>Susceptível a:</b>	Ampicilina, Amoxicilina, Amoxicilina+Ác. Clavulânico, Cefalexina, Nitrofurantoina, Imipenem, Tobramicina, Gentamicina, Cloranfenicol, Tetraciclina, Doxíciclina, Trimetoprim+Sulfametoxazol, Piperacilina, Amicacina, Enrofloxacin, Ceftiofur, Marbofloxacin, Cefovecina, Cefpodoxima.

**Tabela 2** – Microbiologia da urina da Becky. Os achados são compatíveis com ITU.

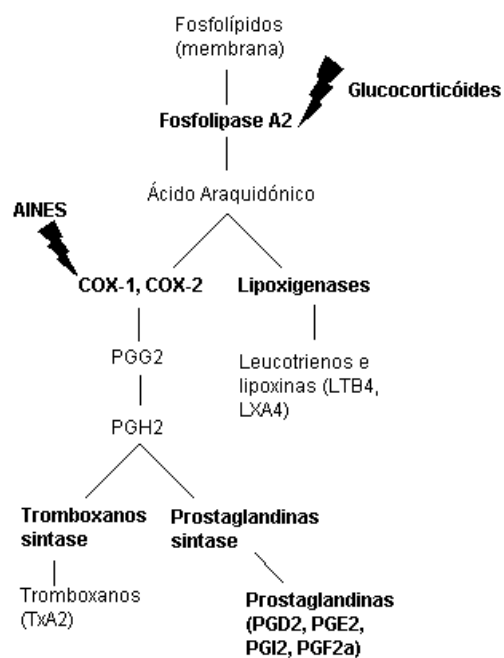
## Anexo III



**Figuras 1 e 2** – Cortes sagital e transversal da ecografia realizada no dia da apresentação do Giggs no hospital. Observa-se a presença de uma depressão na mucosa com acumulação de microbolhas ao redor (áreas mais hiperecogênicas; setas amarelas) correspondente à úlcera duodenal; espessamento duodenal de 5-7 mm (seta laranja); ligeira hiperecogenicidade regional da gordura mesentérica; sem linfadenopatia associada.

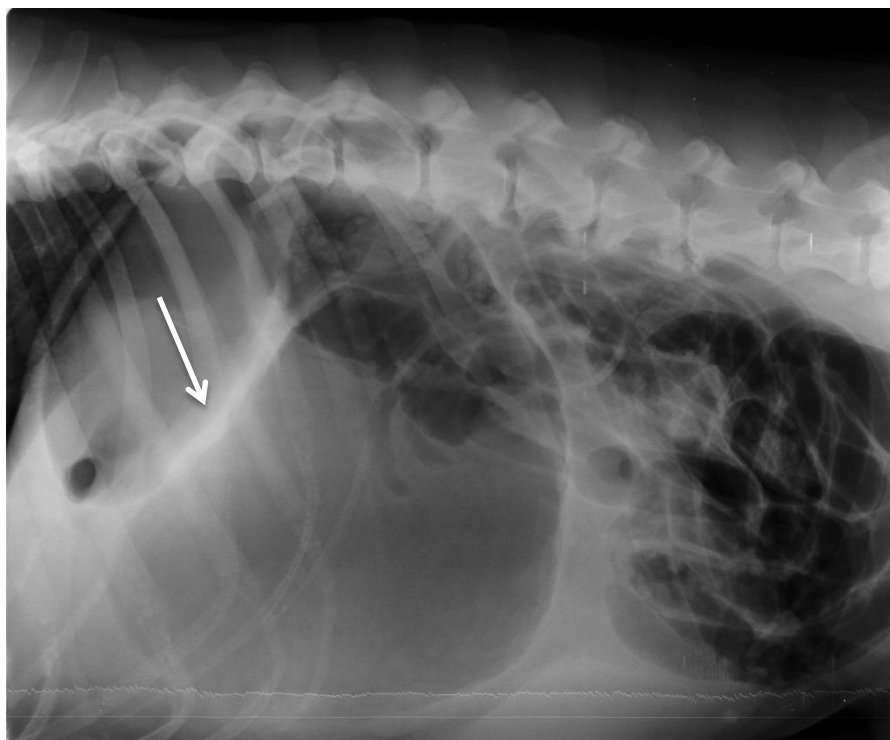
Hemograma	Resultado	Valor Referência
Eritrócitos	↓ 4,1 $10^{12}/L$	5,4-8,5
Hemoglobina	↓ 5,2 g/dL	12-18
Hematócrito	↓ 18,2 %	37-55
VCM	↓ 44,8 fL	60-77
CHCM	↓ 28,4 g/dL	31-36
RDW	↑ 21,6 %	11,9-14,5
HDW	↑ 4,1 g/dL	1,4-2,1
Leucócitos	7,4 $10^9/L$	5,8-8,5
Neutrófilos	5,9 $10^9/L$	3,7-13,3
Linfócitos	1,0 $10^9/L$	1,0-3,6
Monócitos	0,3 $10^9/L$	0,2-0,7
Eosinófilos	0,2 $10^9/L$	0,1-1,3
Basófilos	0,0 $10^9/L$	<0,2
Plaquetas	324 $10^9/L$	173-486,5
VPM	9,9 fL	8,8-14,4
Reticulócitos	↑ 169,9 $10^9/L$	10,9-111,0
Reticulócitos corrigido canino	1,7 %	>1% → Anemia Regenerativa

**Tabela 1** – Hemograma do Giggs.



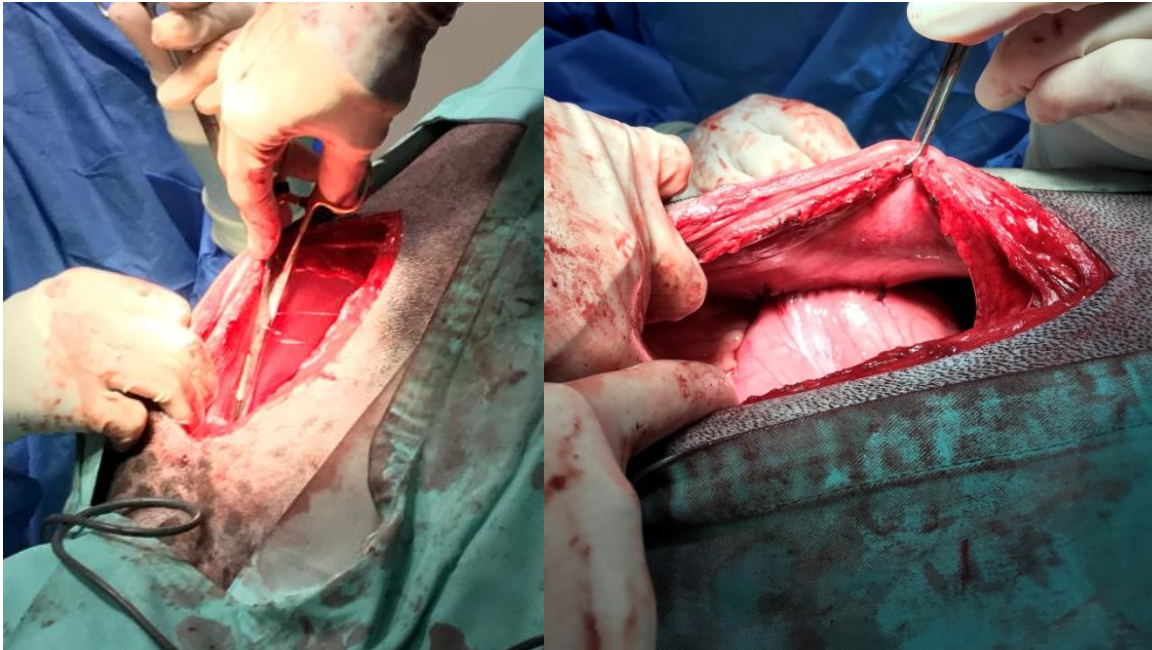
**Figura 2** – Via das prostaglandinas e papel das COXs; o local de inibição dos AINES e dos glucocorticóides está evidenciado. Adaptado de <sup>4</sup>.

## Anexo IV



**Figura 1** – Radiografia realizada no dia da apresentação do Paco ao hospital. Pode observar-se uma marcada dilatação do estômago e torção evidenciada pela prega (seta branca) e estômago em bolha dupla.



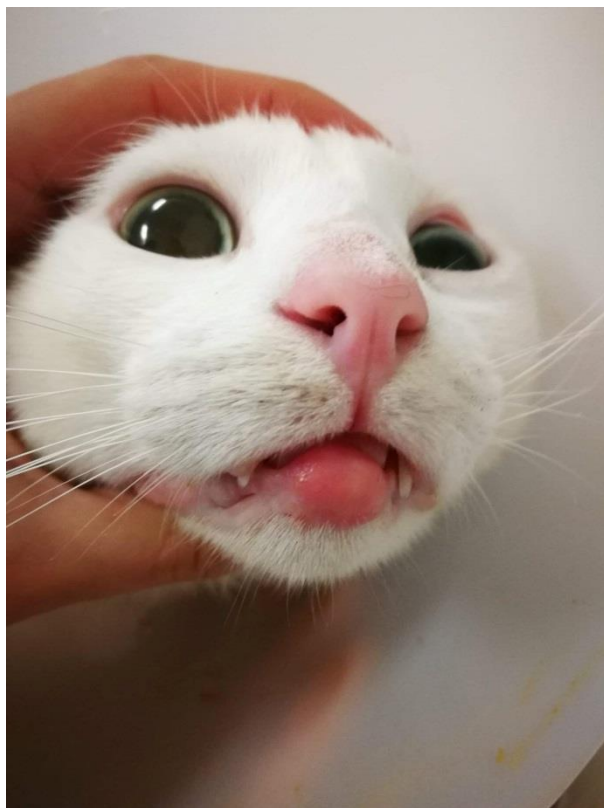


**Figuras 2 e 3** – Na primeira imagem observa-se a realização da sutura do estômago à parede abdominal e na segunda imagem a visão da gastropexia incisional após a sutura simples contínua.

Parâmetros	15:15 horas	23:00 horas	Valor de referência
pH	7,231 ↓	7,299 ↓	7,350 - 7,450
pCO <sub>2</sub>	56↑	41,5↑	35,0 - 38,0 mmHg
Sódio	150	162↑	139 - 150 mmol/L
Potássio	4,2	4,2	3,4 - 4,9 mmol/L
Cálcio	1,34	1,35	1,12 - 1,40 mmol/L
Cloro	116	130	106 - 127 mmol/L
Glucose	134↑	111	60 - 115 mg/dL
Lactato	2,81	0,94	0,60 - 2,90 mmol/L
Creatinina	1,1	0,6	0,5 - 1,3 mg/dL
Hematócrito	42	46	35 - 50 %
Hemoglobina	14,2	15,7	12,0 - 17,0 g/dL
Bicarbonato	23,5↑	20,4	15,0 - 23,0 mmol/L
CO <sub>2</sub> Total	25,2↑	21,6	17 - 25 mmol/L

**Tabela 1** – Gasimetria venosa do Paco.

## Anexo V



**Figura 1** – Fotografia do grauloma eosinofílico felino da Musa.



**Figuras 2 e 3** – Fotografias das áreas de hipotricose: flanco, região lombossagrada dorsal, abdômen ventral, axilas, virilhas e região caudal das coxas.